
22101457428

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Dr. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **Schmiedeberg** in Strassburg, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Dr. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Erlangen, Prof. **Nothnagel** in Jena, Dr. **Hitzig** in Berlin, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Dr. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich

herausgegeben von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

FUENFTER BAND.

LEIPZIG,

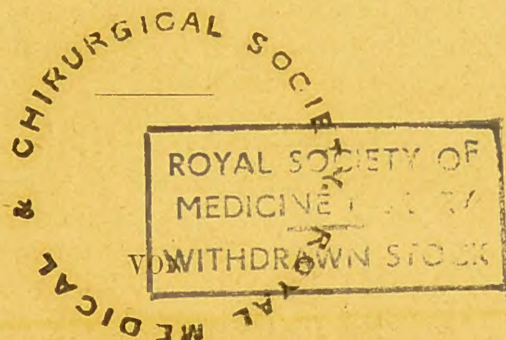
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1874.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

RESPIRATIONS-APPARATES II.

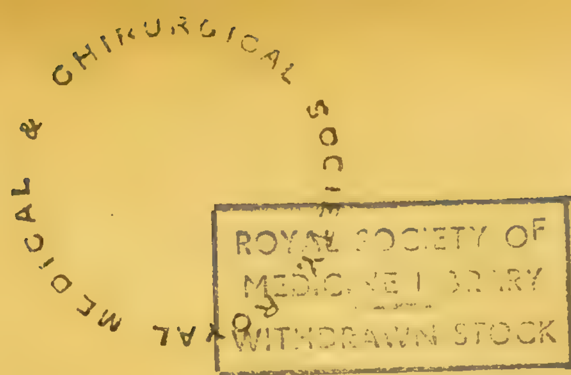


Prof. TH. JUERGENSEN IN TÜBINGEN. Prof. H. HERTZ IN AMSTERDAM. Prof. H. RUEHLE IN BONN.

Prof. E. RINDFLEISCH IN WÜRZBURG.

MIT 21 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1874.



INHALTSVERZEICHNISS.

Jürgensen,

Croupöse Pneumonie, Katarrhalpneumonie, Hypostatische Vorgänge in der Lunge, Embolische Pneumonie.

Hertz,

Anämie, Hyperämie und Oedem der Lungen.

Lungenemphysem.

Lungenbrand, Lungengangrän.

Neubildungen in der Lunge.

Neubildungen im Mittelfellraum.

Parasiten der Lunge.

Rühle,

Lungenschwindsucht und acute Miliartuberkulose.

Rindfleisch,

Chronische und acute Tuberkulose.

CROUPOESE PNEUMONIE,

KATARRHALPNEUMONIE,

HYPOSTATISCHE VORGAENGE IN DER LUNGE

UND

EMBOLISCHE PNEUMONIE

VON

PROF. DR. THEODOR JUERGENSEN.

CROUPOESE PNEUMONIE.

(In dem Literaturverzeichniss sind nur die von mir benutzten Schriften angeführt.)

Allgemeines: Laennec, Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens; übersetzt von Meissner. Leipzig, Lehnhold. 1832. — Stokes, Abhandlung über die Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten; übersetzt von G. v. d. Busch. Bremen, Heyse. 1838. — Grisolle, Traité de la pneumonie. II. edition. Paris, Baillière et fils. 1864. — Magnus von Huss, Die Behandlung der Lungenentzündung und ihre statistischen Verhältnisse. Aus dem Schwedischen von Dr. J. Anger. Leipzig, Engelmann 1861. — Hugo Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin, Hirschwald 1862. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. Tübingen, Laupp. 1874. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. III. Bd. 2. Abthlg. Stuttgart, Ebner und Seubert. 1856. — Niemeyer, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. I. 8. Auflage. Berlin, Hirschwald. 1871. Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien. Jahrgg. 1858–70. Berichte der k. k. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung in Wien. Jahrgg. 1866—69 und 71. — Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. II. Berlin, Hirschwald. 1871.

Geschichte: Hippokrates, ed. Kühn. Lipsiae, Cnobloch. 1825–27. — Aretaeus, übersetzt von Mann. Halle, Pfeffer. 1858. — Celsus, ed. Almeloveen. Basileae Thurneissen. 1748. ed. II. — Caelius Aurelianus, ed. Amman. Venetiis, Storti. 1757. — Alexander Trallianus, ed. Guinther-Andernac. Basileae, Petrus. 1556. — Rhazes, Continens per clarrissimum doctorem Hieronymum Surianum. (Fol. sine loco et anno, Ende des 15. Jahrh Tübinger Universitätsbibliothek.) — Avicenna, Canon e. c. per Fab. Paulinum Utinensem. Venetiis apud Juntin. 1608. — Sydenham's sämmtl. medicin. Schriften; übersetzt von Kraft. Ulm, Ebner. 1838. — van Swieten, Commentaria in Boerhaave aphorismos. Hildburghusae et Meiningae 1747. Hanisch. — Burserius, Institutiones med. pract. Lipsiae, Fritzsch. 1790. — Stoll, Ratio medendi. Viennae 1790. Kraus. — J. P. Frank, Grundsätze über die Behandlung der Krankheiten des Menschen. Mannheim, Schwan und Götz. 1794. — Sprengel, Handbuch der Pathologie. Leipzig, Schäfer. 1796. — A. G. Richter, Die specielle Therapie. Berlin, Nicolai. 1821. III. Auflage. — S. G. Vogel, Handbuch der practischen Arzneiwissenschaft. Wien, Lechner, Haykul. 1828. IV. Auflage. — C. G. Neumann, Von den Krankheiten des Menschen. Berlin, Herbig. 1832. — Hufeland, Enchiridion medicum. Berlin, Jonas. 1836.

Aetiologie. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen, Enke. 1859—64. — Wilhelm Ziemssen, Deutsche Klinik 1857; Archiv für physiologische Heilkunde 1857; Prager Vierteljahrschrift 1858. (15. Jahrgang. 2. Bd.) Diese ausgedehnten und sehr sorgfältigen Arbeiten bieten eine vorzügliche Zusammenstellung des ätiolog. Materials. — Haller, Denkschriften der k. k. Academie der Wissenschaften. Mathem.-naturw. Classe. Bd. 18. Wien 1860. — Oesterlen, Medicin. Statistik. Tübingen, Laupp. 1865. — J. E. Veith, Handbuch der Veterinärkunde. Wien, Strauss. 1831. III. Auflage.

Patholog. Anatomie. Rokitansky, Handbuch der patholog. Anatomie. Wien, Braumüller und Seidel. 1842–46. — Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. Leipzig, Engelmann. 1873. III. Auflage. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München, Oldenbourg. 1872. — Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin, Hirschwald. 1873.

Pathologie. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig, Wigand. 1870. II. Auflage. — Wintrich, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. Bd. V. 1. Erlangen, Enke. 1854. — Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. Wien. Seidel und Sohn. 1864. VI. Auflage. — Neubauer-Vogel, Analyse des Harns. Wiesbaden, Kreidel. 1867. V. Auflage. — Köhler, Handbuch der speciellen Therapie. Tübingen, Laupp. 1867. III. Auflage. — Jürgensen, Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie i. d. Sammlung klin. Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann. Leipzig, Breitkopf und Härtel. 1872. — Journalabhandlungen sind an der betreffenden Stelle des Textes citirt. — Ebenso Alles minder Wichtige.

Geschichte.

In ihrer vollentwickelten Erscheinungsform gehört die croupöse Pneumonie zu denjenigen Krankheiten, welche durch einzelne scharf charakterisirende, und dabei constant wiederkehrende Zeichen auch vor dem Nichtarzt als Sonderwesen, als in sich geschlossene Einheiten auftreten. Das häufige Vorkommen der Lungenentzündung gibt öfter Gelegenheit zur Beobachtung. Das Volk kennt daher dies Uebel und nennt dasselbe mit eigenem, gewöhnlich der Kunstsprache entnommenem und mundgerecht gemachtem Namen. In Norddeutschland z. B. bedeutet „Fleier" vorzugsweise Lungenentzündung, dann aber auch eine jede acute Erkrankung, bei welcher Seitenschmerz sich zeigt. „Fleier" ist aus Pleuritis corrumpirt. So hat sich das Volk den Standpunkt bewahrt, welcher in der Medicin von den ältesten Zeiten bis zur allgemeinen Verbreitung der physicalisch-diagnostischen Technik der herrschende gewesen ist. — Die Entwickelung der Lehre von der Pneumonie zeigt drei Stufen.

Auf der ersten wollte man die Pleuritis (im alten Sinne) von der Pneumonie scheiden; allein das Wollen war besser als das Können. Auf der zweiten hatte man dies eingesehen; durch die Mangelhaftigkeit der diagnostischen Methoden verführt, gab man nur quantitative Unterschiede zwischen den genannten Krankheiten zu. Erst durch Laennec wurde eine Trennung derselben möglich. Die fortschreitende Wissenschaft engt das Gebiet der eigentlichen croupösen Pneumonie immer mehr und mehr ein. Wir stehen am Anfang, nicht am Ende der dritten Periode, von welcher wir hoffen, dass sie unsere Erkenntniss auf der Grundlage naturwissenschaftlicher Methoden aufbauen werde. Bis jetzt gehörte die croupöse Pneumonie zu den Krankheiten, von welchen man glaubte, dass man sie genau kenne, während ein eingehenderes Studium eine Lücke über die andere aufdeckt. Meine Arbeit wird mehr Beweise hierüber liefern, als es mir lieb ist. Zunächst eine kurze historische Skizze.

In den Schriften der griechischen wie in denen der römischen

Aerzte ist unter „Pleuritis“ und „Peripneumonia“ die Summe des Jenen zugänglichen Wissens enthalten. Die beiden Krankheiten werden als gesonderte betrachtet. Allein man würde irren, wenn man glaubte, dass jene Bezeichnungen den unsrigen entsprächen: „Peripneumonia“ unserer Pneumonia crouposa, „Pleuritis“ unserer Brustfellentzündung. Im Gegentheil. Eine fortwährende Verwechslung der beiden Zustände ist Regel; oft genug laufen unter dieser oder jener Rubrik Krankheiten mit unter, welche uns Anatomie wie Pathologie von ihnen zu scheiden zwingt. Nicht gar weit entfernt man sich von der Wahrheit, wenn man annimmt, dass die schweren Formen der Affectionen, welche den Thoraxinhalt treffen können, als Peripneumonie, die leichteren als Pleuritis bezeichnet werden. Das letztere aber nur dann, wenn Seitenstechen mit ihnen verbunden ist.

Einige Gewährsmänner mögen meinen Ausspruch rechtfertigen:

Hippokrates. Die sich auf Lungenaffectionen beziehenden Stellen finden sich an vielen Orten der sogenannten Schriften des Hippokrates verstreut. Neben trefflichen, von feiner Beobachtungsgabe zeugenden Bemerkungen stossen dem Leser Seltsamkeiten auf. So die Diagnose des Sitzes der Pneumonie aus dem Zungenbelag, die Behauptung, dass durch Arbeit abgehärtete Körper leichter erliegen, als Schwächlinge (Koische Vorhersagungen).

Aus der Schilderung der Peripneumonie in der Prognostik wird so leicht Niemand eine Pneumonie in unserem Sinne diagnosticiren.

Aretaeus. In zwei Capiteln der „acuten Krankheiten“ sind Pleuritis und Peripneumonie getrennt dargestellt. Die erste wird als Entzündung der „unter den Rippen und der Wirbelsäule im innern Brustraume bis zu den Schlüsselbeinen hinauf ausgespannten, dünnen, aber festen angehefteten Haut, welche man die “umgürtende“ nennt, bezeichnet. — Heftiges Fieber, bedeutende, sich bis zu den Schlüsselbeinen herauf erstreckende Schmerzen, Athemnoth, Schlaflosigkeit, Mangel an Appetit, glänzende Röthe der Wangen, trockner Husten, schwerlösliche Sputa, Auswurf von galligem, oder mit Blut gemischtem, oder gelbem Schleim, diese Symptome werden angegeben. Das Liegen auf der kranken, nicht auf der gesunden Seite, weil die hängende und entzündete Membran durch ihre Schwere einen Zug nach unten ausübe, findet sich gleichfalls erwähnt. Unter den Zeichen der Peripneumonie treffen wir: „Heftiges Fieber und Schwere der Brust, aber kein Schmerz, wenn die Lunge allein ergriffen wird. Wird aber eine von den umgebenden Häuten mit entzündet, dann fehlt auch der Schmerz nicht. Es treten starke Respirationsbeschwerden ein; die ausgeathmete Luft ist heiss. Am liebsten sitzen solche Kranke aufrecht im Bett, weil dies für sie die zum Athmen bequemste Stellung ist. Ihr Gesicht ist roth, vorzüglich die Wangen; das Weisse im Auge hat einen Fettglanz. Die Nasenspitze ist nach aufwärts gebogen. Die Venen an den Schläfen und am Nacken treten hervor. Der Appetit fehlt. Der Puls ist anfangs gross, leer, sehr frequent, gleichsam jagend.

Die äusseren Theile sind mässig warm und feucht, die inneren aber trocken und warm. Der Geist ist deprimirt. Der Husten grösstentheils ohne Auswurf, wird aber damit ein Sputum heraufgebracht, so besteht es aus einem schaumigen, oder stark galligen, oder von beigemischtem Blute hellrothen Schleim. Dieser blutrothe Schleim aber ist von allen Zeichen das schlimmste." — Geht es zum tödtlichen Ende, dann zeigen sich: Schlaflosigkeit, Coma, nicht sehr heftige Delirien, kalte Extremitäten, bläuliche Nägel, der Puls klein, sehr schnell, aussetzend. Die Meisten sterben schon am siebenten Tage.

An *Pleuritis* leiden am häufigsten die Greise, nicht oft werden Jünglinge und Männer, am seltensten die Kinder befallen. Greise sterben *nicht oft*, sondern erhalten am leichtesten ihre Gesundheit wieder, günstig ist auch das Kindesalter, Jünglinge und Männer kommen seltener davon.

Von der *Peripneumonie* genesen Jünglinge und kräftige Männer ebenso selten, wie Greise von der Phthisis.

Es geht aus dem Mitgetheilten deutlich genug hervor, wie bei vortrefflichen Bemerkungen über Einzelphänomene wenig Klarheit in der Auffassung der Lungenentzündung bei einem der bedeutendsten Aerzte des Alterthums herrschte. Befremdend ist die den Greisen gestellte gute Prognose, während kräftige Männer leichter zu Grunde gehen sollen. Noch weitaus dürftiger ist, was Celsus über unsern Gegenstand mittheilt.*) Viel eingehender ist die Darstellung bei Caelius Aurelianus. Auch dieser behandelt Pleuritis und Peripneumonie in gesonderten Abschnitten. — Es würde zu weit führen, wenn ich in extenso die ziemlich ausgedehnte Schilderung mittheilen wollte. Ich begnüge mich damit die Summe zu erwähnen:

Pleuritis: Hitziges Fieber, heftiger Seitenschmerz, welcher bis zum Schlüsselbein und dem Schulterblatt der befallenen Seite auszustrahlen vermag, sogar in den Arm, die Brust, die Weichen übergehen kann, in seiner Erscheinungsform sehr wechselnd ist. Daneben leichter Husten, Dyspnoe; der Auswurf kann fehlen, ist aber gewöhnlich zugegen, zuerst schaumig, dann blutig oder gallig, zuletzt eitrig. Liegen die Kranken auf der gesunden Seite, dann empfinden sie Beschwerden, liegen sie auf der kranken, dann Schmerz. Schlaflosigkeit befällt die Ergriffenen. Ihre Zunge wird trocken und rauh.

Peripneumonia: Hitziges Fieber, Gefühl von Druck in der Brust, die Empfindung, als ob die Seiten und die Mitte der Brust beschwert wären, Neigung, rückwärts gebogen mit etwas aufgerichtetem Körper zu liegen, Erleichterung bei dem Aufrechtsitzen, das Gefühl der Erstickung, wenn man sich auf die Seite legen will. Die Gesichtsfarbe roth, fast blühend, der Blick matt, unstät, dennoch wie

*) Lib. IV. Cap. 6. 7.

glänzend. Der Athem häufig, leichter Husten mit blutigem und galligem Auswurf. Dieser, manchmal russartig, ist mit dem der Pleuritiker verglichen, gelber und schaumiger. Das Athmen erschwert, es ist das Bedürfniss vorhanden, hastig, möglichst viel und kalte Luft einzuathmen. Auch nach kaltem Getränk ist grosses Verlangen. Dabei der Mund trocken, die Zunge rauh, zuerst weisslich, dann roth. Der Puls ist stark und schnell. Angstgefühl, Unruhe, beständige Schlaflosigkeit. Tritt einmal Schlaf ein, dann ist derselbe unruhig, durch Seufzen gestört. — Schliesslich zusammengefasst, beweist die Gegenwart einer Peripneumonie: Heftiges Fieber, beschwerter und beschleunigter Athem, Husten mit verschiedenem Auswurf verbunden, Gefühl von Schwere in der Brust ohne irgend einen oder doch nur mit geringem Schmerz. Erstickungsangst.*)

Um noch einen der Koryphäen anzuführen, bemerke ich hier, wie Alexander Trallianus über unseren Gegenstand berichtet.

Pleuritis: Hitziges Fieber, Dyspnoe, stechender Schmerz, Husten, — dies deutet auf das Bestimmteste auf eine Pleuritis hin.**)

Peripneumonie ist mit diesem Namen nicht genannt; es ist dafür der allgemeinere „Entzündung der Lunge“ gewählt. Deren Zeichen sind: Dyspnoe, schnell hinzu tretendes hitziges Fieber, bisweilen auch eine belegte Zunge, geröthete Wangen, Gefühl von Schwere (in der Brust). Ueberhaupt, wenn auch fast gar Nichts aufgebracht wird, und die Kranken schwer athmen, muss man aus allen diesen Zeichen mit Nothwendigkeit schliessen, dass in der Lunge eine Entzündung entstanden sei.***)

Die mitgetheilten Auszüge sind wohl beweisend genug für meine Aufstellung. Mir ist es namentlich in hohem Grade befremdend gewesen, dass jede klare Erkenntniss des typischen Verlaufes der Pneumonie bei den Aerzten der Griechen und Römer fehlt. Um so mehr, da der Weg zu der Erkenntniss derselben durch die von ihnen geübte Therapie keineswegs verschlossen war. Ihr Heilverfahren war lange nicht so eingreifend, wie das einer späteren Zeit; namentlich wurde der Aderlass nur in einer verhältnissmässig beschränkten Ausdehnung geübt.

Bei den Arabern ist von vornherein nicht viel von Fortschritt zu erwarten. Dies bestätigen die Schriften ihrer Hauptautoren, des Rhazes und des Avicenna.

Bei Rhazes steht die betreffende Stelle im Continens.†) Er citirt Aaron und begnügt sich damit, einige Pulssubtilitäten hinzu-

---

*) Acutor. morbor. Lib. II. Cap. 13—29.

**) Lib. VI. Cap. 1.

***) Lib. V. Cap. 2.

†) Lib. X. Cap. 1.

zufügen. Aus Avicenna**) ist zu bemerken, dass derselbe aus der Pleuritis die Peripneumonie und Phthisis, umgekehrt aber auch aus der Peripneumonie die Pleuritis hervorgehen lässt. Das Hauptgewicht wird auf das Verhalten des Sputum gelegt. Hier sind für uns unerfindliche Feinheiten gehäuft, dabei die Hauptsache: blutiges Sputum nur bei Pneumonie, übersehen. Wenn man will, kann man eine Andeutung der Krisis in dem allerdings sehr knapp gehaltenen Ausspruche sehen: „und so tödtet sie (Peripneumonie) bis zum siebenten Tage.“ Vielleicht aus Aretaeus entnommen, der die gleiche Angabe macht.

Gehen wir mit Siebenmeilenstiefeln in eine spätere Zeit. Dies ist vollkommen erlaubt, denn eine uns Nutzen bringende Ausbeute gewähren die dazwischen liegenden Jahrhunderte nicht. Wer sich über die Anschauungen jener Periode unterrichten will, der findet in dem Brissot'schen Aderlassstreit überreiches Material. — In den Commentaren van Swieten's zu Boerhaave ist der Besprechung der Pleuritis und der Peripneumonie ein grosser Raum gewidmet, eine Scheidung der beiden Zustände wurde aber nicht gegeben.

Vielmehr wird auch die Entzündung der inneren Intercostalmuskeln als „Pleuritis vera“ definirt (§. 878). Dies steht ganz im Einklange mit der Definition der Pleuritis, welche als Hauptmoment den Schmerz betont, also rein symptomatisch ist. Ganz im Gegentheile wird diejenige der Peripneumonie als causale hingestellt: „eine in den zur Entzündung ganz besonders disponirten Pulmonalgefässen wahrhaft entstehende Entzündung.“ §. 820. So befangen ist die Auffassung, dass handgreifliche Thatsachen sie nicht zu läutern vermögen: Petrus Servius fand bei der Section von 30 Leichen, welche mit der Diagnose „Pleuritis“ gestorben waren, niemals die Pleura, immer nur eine Lunge ergriffen. Dies wird erklärt: die Pleura ist primär erkrankt gewesen, die Lunge secundär, weil nicht genügend geathmet wurde (§. 877). — Im Uebrigen enthalten die Abschnitte, welche hier einschlagen, eine Fülle von Einzelheiten, die das höchste Interesse verdienen. Dass sehr oft Verwechselungen vorkommen, liest man direct und indirect: Boerhaave selbst führt einen Fall an, wo ihm ein Empyem als Peripneumonie imponirte; die Section brachte dann die Aufklärung; ebenso ein Mal eine Irrung durch Bronchektasie (§. 836).

Für einen jeden Arzt, welcher sich einen Einblick in die Medicin der grossen Vorfahren vor der Erneuerung unserer Wissenschaft auf dem Boden der Naturforschung verschaffen will, sind hier die Commentare von dem allergrössten Interesse.

Als entscheidender Fortschritt muss es betrachtet werden, dass man, sich der Schuldefinitionen entäussernd, scheinbar einen Rückschritt that, indem man aussprach, Pleuritis und Peripneumonie seien identisch. Soweit ich die Literatur jener Zeit kenne, glaube

*) Canon, Lib. III. Tractat. IV. Cap. 1.

ich Borsieri dieses Verdienst vorzugsweise zuschreiben zu dürfen. Seine Aufstellungen sind jedenfalls unzweideutig und durch den Verbreitungsbezirk seines Lehrbuches *), weiten Kreisen zugänglich gemacht.

Freilich deutet schon Sydenham an, wie sich die Sache wohl verhielte. Allein er scheint nicht durchgedrungen zu sein. Die Stelle lautet: „Lungenentzündung, von welcher ich glaube, dass sie vom Seitenstechen nur dem stärkeren Grade, grösserer Heftigkeit der Ursache und weiterer Ausbreitung nach verschieden sei." — l. c. p. 297 des ersten Bandes. Entscheidende Stellen bei Borsieri sind: „Die Entzündung der Lungen ist eine zweifache: die eine die Peripneumonie, die andere die Pleuritis. Allein dieselben unterscheiden sich meiner Ansicht nach weder durch ihren Sitz, noch durch ihre Natur von einander, sondern einzig nur durch das Verhalten ihrer Symptome" (l. c. Vol. IV. §. 97) und an einer andern Stelle: „Also der heftige und beständig anhaltende Schmerz macht, wenn man das einen Unterschied nennen will, den einzigen zwischen Peripneumonie und Pleuritis aus" (§. 100).

Für das, was damals getrennt werden sollte, ist dieser Ausspruch gewiss unbedingt gültig. Es ist nun ganz interessant, zu sehen, wie man thatsächliche Schwierigkeiten zu deuten und der Grundauffassung unterzuordnen suchte. So die Fibrinbeschläge auf den Lungen und die Exsudate in die Pleurahöhlen, welche man bei den Peripneumonikern fand.

Borsieri hält mit vielen seiner Zeitgenossen dafür, dass die ursprüngliche Veränderung bei der Peripneumonie im Blute zu suchen sei. Er meint, das Blut wäre zum Theil in „schleimigen Leim" (mucosum gluten) verwandelt. Die Endkatastrophe der Krankheit schildernd, sagt er: „Bei solcher Beengung der Brust und Verlegung ihrer (natürlichen) Wege quillt die schleimige Flüssigkeit überall reichlicher durch die aushauchenden Gefässchen hervor. Denn von den absorbirenden kann sie nicht aufgenommen werden, diese sind übervoll. So kommt es denn, dass die schleimige Flüssigkeit um die Lungen, das Mediastinum, die Pleura, das Pericardium sich ansammelt, in dem nach eingetretenem Tode abkühlenden Körper gerinnt, und sich den Obducirenden in der Form eines jene Theile mehr oder minder stark umhüllenden Schleimes darstellt. Weiter: wenn wegen des so stark verzögerten oder gar gehemmten Kreislaufes des Blutes sein seröser Theil sich abscheidet und in die Brusthöhle exsudirt, so fügt er der Pneumonie einen Hydrothorax hinzu — man nennt dies auch Hydropneumonie" (§. 106).

Aus den Krankengeschichten und den dieselben begleitenden

*) Institutiones medicin. practic.

Obductionsberichten, welche Stoll*) mittheilt, bekommt man ein gutes Bild von der Stellung der diagnostischen Kunst jener Zeit zu der Aufgabe, am Lebenden die Pneumonie zu erkennen. Diese Aufgabe war bei einem nicht ganz ausgesprochenen Krankheitsfalle auch den Koryphäen nicht lösbar.

Ich führe nur einige Beispiele an: Krankendiagnose: Febris biliosa cum inflammatione thoracis complicata. Leichendiagnose: Pneumonia lobuli inferioris later. dextr. (Histor. morbi VI). Krankendiagnose: Febris maligna. Leichendiagnose: Pneumonia lob. superior. dextr. (Historia morbi XXII.)

Der Standpunkt Borsieri's, von Tissot, Sarcone und anderen hervorragenden Zeitgenossen getheilt, ist lange Zeit hindurch der allgemeine geblieben. In den Hand- und Lehrbüchern, welche bis zu den 20er Jahren unseres Säculums erschienen, ist das mehr oder minder bestimmt ausgesprochen. — Ich nenne hier nur einige derselben.

„Wenn ein Entzündungsfieber mit heftigen, stechenden oder drückenden festen Schmerzen in der Brust, mit sehr beschwerlichem Athmen, heftigem Husten und Auswurf verbunden ist, so nennen wir diese Krankeit eine Brust-Entzündung oder Lungen-Entzündung, ohne den gewöhnlichen seit Diokles Zeiten hergebrachten Unterschied zwischen Pleuresie und Peripneumonie anzunehmen."**) „Uns dünkt es daher klar und ganz ausser allem Zweifel zu sein, dass zwischen diesen Krankheiten (Pleuritis und Peripneumonie) kein Unterschied sei, und dass man beide unter dem einzigen Namen Peripneumonie allein abhandeln könne und müsse."***) „Die Lungenentzündung und der hitzige Seitenstich (Peripneumonia, Pleuritis et Pleuroperipneumonia). In der Natur und am Krankenbette lassen sich beide Entzündungen niemals so genau von einander trennen. Die Zufälle der Pleuritis sind immer mehr oder weniger mit denen der Peripneumonie, und umgekehrt die Erscheinungen dieser mit denen jener verbunden. Oft ist nicht einmal anzugeben, welche die Oberhand haben, und bei der Section findet man gemeiniglich alle Theile der Brusthöhle entzündet. Beide Entzündungen dürfen daher nicht von einander getrennt werden, und das von der Einen Gesagte gilt mit wenigen Ausnahmen auch von der Andern."†)

*) Ratio medendi Pars VII. Sect. II.

**) Kurt Sprengel, l. c. p. 347.

***) J. P. Frank, l. c. Bd. II. p. 118.

†) A. G. Richter, l. c. Bd. 4. p. 372/73. Aehnlich S. G. Vogel l. c. Bd. 4. p. 146 sqq. Neumann, l. c. Bd. 1. p. 151 sqq.

Mit Laennec beginnt in der Lehre von der Lungenentzündung eine neue Zeit. Scharf und naturgetreu ist das anatomische wie das klinische Bild gezeichnet. Hier ist ein Wendepunkt — das wird einem Jeden klar, der sich in die Anschauungen einer Periode hinein zu setzen versucht hat, welcher bei aller Tüchtigkeit das Eine, was Noth thut, die naturwissenschaftliche Methode, fehlt. In der Darstellung Laennec's mag hier und dort das Einzelne weniger befriedigen; im Grossen und Ganzen darf man sagen, dass die wissenschaftliche Grundlage für weitere Forschung, wie in der Lehre von den Brustkrankheiten überhaupt, so ganz besonders in der von der Pneumonie durch Laennec geschaffen wurde. Frankreich und England gehen zeitlich unserem Vaterlande bei dem Ausbau der Doctrin voran. In Deutschland währt es lange, bis dieselbe allseitig zur lebensfähigen Entwickelung gelangt.

Die alten Herren sträubten sich. So findet sich bei Hufeland: Enchiridion medicum, dessen Vorrede vom Mai 1836 datirt, noch die folgende Aeusserung: „Man hat in neueren Zeiten auch die Zeichen durch das Gehör, mit Hülfe des Stethoskops oder der Percussion, zur Diagnose bei Brustkrankheiten sehr empfohlen. Aber diese Zeichen sind sehr trüglich, und durch sie allein wird man nie das Dasein einer Entzündung entdecken, wenn man nicht die anderen Zeichen zu Hülfe nimmt, die allein schon zur Diagnose hinreichen." — Was Hufeland selbst als diagnostische Kriterien anführt, könnte ebenso gut einige Jahrhunderte früher geschrieben sein.

Erst die Wiener Schule, Allen voran Skoda, bürgerte die physikalische Untersuchung und was sich daran knüpft wahrhaft in Deutschland ein. Die Lehre von der Pneumonie sollte den Wienern bald mehr als nur eine Fördernng der Diagnostik verdanken: Rokitansky stellte den makroskopischen Theil der pathologischen Anatomie in abschliessender Weise dar. Der Skepsis der Wiener in therapeutischen Dingen konnte selbst ein von so vielen Jahrhunderten befestigter Bau, wie die Aderlassbehandlung der Lungenentzündung, nicht widerstehen (Dietl.)*)

Durch alle diese Aenderungen in der Auffassung ist die stille Tempelruhe verscheucht, welche seit Hippokrates fast beständig die „Pleuritis" und „Peripneumonie" umgab. Die moderne Wissenschaft erprobt jetzt ihre Kräfte an einem der Uralten, der Gewaltigen einer Vergangenheit, welche gerade hier den sichersten Boden unter den Füssen wähnte.

---

*) Der Aderlass in der Lungenentzündung. Wien 1849.

Aetiologie.

Die croupöse Pneumonie gehört zu denjenigen Krankheiten, welche den weitesten Verbreitungsbezirk haben. Sie macht im Mittel 3 pCt. aller Erkrankungen unter den Gesammtbevölkerungen der Erde aus. Mit den inneren Krankheiten allein verglichen, nimmt die Pneumonie in Deutschland, England und Frankreich durchschnittlich 6,4 pCt. derselben für sich in Anspruch.

Spitalberichte zeigen der Regel nach über 2 pCt. der Gesammtaufnahme als Pneumoniker. So in Wien 2,6 pCt., Berlin 2,5 pCt., Stuttgart 2,0 pCt. Allein da von den grösseren Anstalten Kinder und Greise häufigst ausgeschlossen sind, geben diese Zahlen nicht die ganze Wahrheit. Die Polikliniken und die Praxis der Armenärzte sind eher eine gute Quelle. Nach den Zusammenstellungen Ziemssen's geben diese ca. 1 pCt. Morbilitätsfrequenz mehr als die Spitalberichte; nämlich etwas über 3 pCt. In der Kieler Poliklinik hatte ich sogar 5,0 pCt. der Gesammterkrankungen an Pneumonie. (Unter 3993 Kranken 203 Pneumoniker.)

Auch unter den Todesursachen steht die Pneumonie in erster Reihe; etwa 6,6 pCt. der sämmtlichen Todesfälle kommen auf diese Krankheit; etwa 12,7 pCt. der durch innere Erkrankungen herbeigeführten. Bei diesen Rechnungen sind die sogenannten secundären Pneumonien ausgeschlossen.

Die Bedeutung dieser aus ca. ½ Millionen tödtlich verlaufender Pneumonien abgeleiteten Zahlen erhellt am besten durch den Vergleich mit anderen Krankheiten.

Auf 100000 Einwohner starben jährlich

	London.	Paris.	Berlin.
An Phthisis	323	382	296
„ Pneumonie	170	252	113
„ Bronchitis	115	172	38
„ Typhus	95	103	90

Also die Pneumonie ist nächst der Phthisis einer der gefährlichsten Feinde des Menschenlebens.

Die Pneumonie kommt unter allen Breitegraden vor. Man kann aber nicht behaupten, dass sie in einer Breite und in einem Klima absolut häufiger wäre, als in einem andern. — Ganz nahe liegende Ortschaften mit durchaus gleichen klimatischen Verhältnissen zeigen oft die bedeutendsten Differenzen, sehr entfernt liegende, mit ganz differenten klimatischen Bedingungen, die gleichen Verhältnisse der Pneumoniefrequenz.

Unter den vielen Belegen, die Ziemssen, mit welchem Hirsch in der Hauptsache übereinstimmt, für diesen Satz gibt, will ich nur

Weniges hervorheben: Irland hat auf 1000 Lebende eine Gesammtsterblichkeit an Pneumonie von 0,3; England 2 von 1,3. In Westindien schwankt die Mortalitätsziffer bei den englischen Truppen an der Pneumonie zwischen 0,3 (Jamaika) und 3,7 (auf den Bahamas) auf 1000 Köpfe. Hamburg und Turin haben die gleiche Sterbeziffer; ebenso New-York und Kopenhagen.

Es ist die geographische Verbreitung der Pneumonie eine total verschiedene von derjenigen, welche Katarrh und Bronchitis zeigen. Die letztgenannten nehmen an Frequenz zu, je weiter man von den Tropen in höhere Breiten fortschreitet; dies ist bei der Pneumonie nicht der Fall. Ebensowenig aber auch das Umgekehrte, wie es von manchen Seiten behauptet worden ist.

In diesem Satze vereinigen Ziemssen und Hirch sich vollkommen. Und in der That reicht das vorliegende statistische Material sicher aus, um ihn zu begründen. Die Wichtigkeit desselben braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden.

Der Einfluss der Jahreszeiten auf die Verbreitung der Pneumonie ist zweifellos. — Zunächst die Verhältnisse Europas: Man muss hier das Küstenklima von dem continentalen unterscheiden. Denn in jedem derselben ist ein eigne Art der Vertheilung zu bemerken. Für beide gemeinsam gilt zunächst der Satz, dass auf die Winter- und Frühlingsmonate (1. December bis 31. Mai) etwa $^2/_3$, auf die Sommer- und Herbstmonate (1. Juni bis 30. November) $^1/_3$ der Jahresfrequenz an Pneumonie fällt.

	Winter:	Frühling:	Sommer:	Herbst:
Edinburgh:	37,6 pCt.	26,1 pCt.	16,7 pCt.	19,6 pCt.
Dublin:	36,0 „	28,1 „	15,9 „	20,1 „
Kopenhagen:	29,9 „	33,0 „	19,6 „	17,6 „
Berlin:	29,2 „	33,1 „	19,0 „	18,7 „
Zürich:	32,9 „	41,9 „	12,4 „	12,8 „
Turin:	33,0 „	36,5 „	13,2 „	17,3 „
Mittel:	33,1 pCt.	33,1 pCt.	16,1 pCt.	17,7 pCt.
	66,2 pCt.		33,8 pCt.	

Diese Tabelle ist aus den Sterbeziffern der betreffenden Ortschaften für eine längere Reihe von Jahren aufgestellt. Bei der kurzen Dauer der Pneumonie ist ein erheblicher Unterschied zwischen Morbilitäts- und Mortalitätsstatistik kaum bei diesen Aufstellungen zu erwarten. Dies ergeben denn auch eigene Controlrechnungen. Uebrigens ist der Unterschied zwischen den Jahreszeiten ein stets constant hervortretender, sobald nur irgend grössere Zahlen zur Verfügung stehen, und man sich mit der Trennung der Jahresperiode in die zwei Abschnitte begnügt. Für das Wiener allgemeine Krankenhaus wäh-

rend eines Zeitraumes von 24 Jahren bei 12104 Aufnahmen von Pneumonikern ergibt sich: Winter-Frühling 64 pCt., Sommer-Herbst 36 pCt; für das Stockholmer Seraphim-Lazareth*) während 16 Jahren bei 2616 Pneumoniekranken 61,5 pCt. resp.: 39,5 pCt.

Aus den Daten der Tabelle sind die Verschiedenheiten zwischen insularem und continentalem Klima schon ersichtlich. Für Edinburgh und Dublin fällt das Frequenzmaximum in den Winter, für die andern Orte in den Frühling. Dies wird noch deutlicher, wenn man die folgende Zusammenstellung betrachtet, welche gleichfalls den Mortalitätslisten von Gesammtbevölkerungen entnommen ist:

		Winter:	Frühling:	Sommer:	Herbst:
Insulares Klima: (England-Irland)	pCt.	36,0	25,9	15,7	22,4.
Continentales Klima: (Deutschland)	„	27,3	36,2	18,8	17,7.

Der Satz, den diese Zahlen enthalten, heisst also: In einem continentalen Klima fällt das Maximum der Pneumoniefrequenz in die Monate März bis Mai, das Minimum in die Monate September bis November; in einem insularen Klima hingegen das Maximum auf die Monate December bis Februar, das Minimum auf die Monate Juni und August.

Auch die Morbilitätsstatistik, welche aus Spitalberichten u. s. w. entnommen ist, ergibt im Wesentlichen das Gleiche. Dieselbe erlaubt indessen kaum weitergehende Schlüsse. Zu bemerken ist dass die Ostseeküsten sich ganz dem continentalen Typus anschliessen.

Nach den Aussagen der Sterberegister fällt für das insulare Klima das Maximum der Pneumonie auf den December, für das continentale auf den März oder den Mai. Das absolute Minimum fällt wohl am häufigsten auf den September; demnächst auf den August.

Es scheinen mir die constatirten Zahlen noch nicht für weitere Schlüsse, wie Ziemssen sie macht, ausreichend zu sein; namentlich eine zeitliche Verschiebung des Pneumoniemaximum in der Richtung von Westen nach Osten, des Minimum in der umgekehrten Richtung, noch sehr problematisch.

Die Verhältnisse der nichteuropäischen Länder sind noch zu wenig genau erforscht, als dass man gesicherte Thatsachen in grösserer Menge beibringen könnte. Was man weiss, stimmt mit dem für Europa Gefundenen recht gut überein.

*) Magnus v. Huss, l. c. p. 67.

Es kamen auf allen Stationen unter 1000 Mann der Truppen der nordamerikanischen Union während der Jahre 1839—55 Erkrankungen an Pleuritis und Pneumonie vor:

	Januar—Juni 18.	Juli—December 12.
	60 pCt.	40 pCt.
Für Europa sind die so geordneten Zahlen:	60,6 „	39,4 „

Auch in den Tropen scheint der für Europa nachgewiesene differente Typus des continentalen und insularen Klimas vorzukommen.

Der Einfluss, welchen die Jahreszeiten auf die Pneumoniehäufigkeit üben, ist in ganz abweichender Weise bei der Pleuritis und der Bronchitis vorhanden.

Zum Beweis dafür mögen die Sterbelisten Londons von 1840—54 mit 56285 Fällen von Pneumonie und 2090 Fällen von Pleuritis in erster Linie dienen.

	Jan.-März.	April-Juni.	Juli-Sept.	Oct.-Dec.
Pneumonie:	31,3 pCt.	21,4 pCt.	14,4 pCt.	32,9 pCt.
Pleuritis:	28,9 „	26,8 „	18,2 „	26,1 „

Es ist also eine viel gleichmässigere Vertheilung der Pleuritis als der Pneumonie über die Jahreseinheit vorhanden; ihre Maxima fallen zeitlich nicht zusammen.

Das Verhalten der Katarrhe zu den Pneumonien zeigen die folgenden Aufnahmen des allgemeinen Krankenhauses zu Wien von 20 Jahren, welche 23,503 Fälle von Katarrh und 11913 Fälle von Pneumonie umfassen.

	Jan.-März.	April-Juni.	Juli-Sept.	Oct.-Dec.
Pneumonie:	29,5 pCt.	33,5 pCt.	15,4 pCt.	21,6 pCt.
Katarrhe der Respirationsorgane:	33,8 „	26,7 „	17,5 „	21,9 „

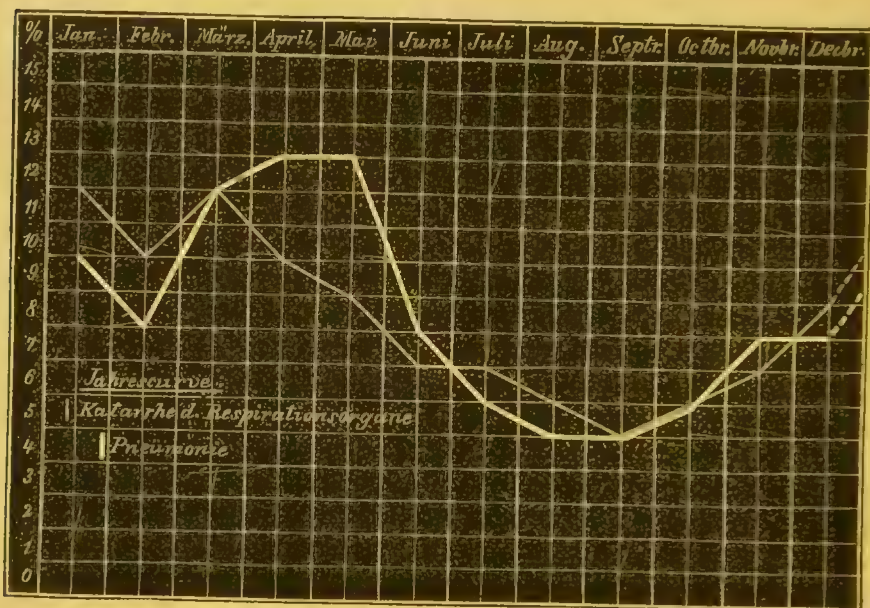
Also auch hier wieder im Grossen und Ganzen das gleiche Verhältniss. Die Nichtcoincidenz geht noch evidenter aus der folgenden für Wien berechneten Jahrescurve, bei welcher die einzelnen Monate berücksichtigt sind, hervor. (S. folg. Seite.)

Ob das rauhere Klima einer hochgelegenen und den Winden exponirten Localität die Entstehung von Lungenentzündungen begünstigt, scheint noch zweifelhaft.

Hirsch und Ziemssen stehen hier in einem entschiedenen Widerspruch mit einander. Hirsch gibt ohne Zahlenbelege anzuführen und z. Th. sich auf Reiseberichte berufend an, dass in den amerikanischen Anden, auf den Hochebenen Arabiens, der Gebirgslandschaft von Abessinien u. s. w. Pneumonie und Pleuritis „häufig“

*) Das Material bei Haller, l. c. und Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses. Wien 1869.

sei. Eine Verdünnung der Luft an sich begünstige indessen die Entstehung der Pneumonie nicht, wie es unter anderem an dem Beispiel der 7459 Fuss hoch gelegenen Stadt Mexico gezeigt wird. Dem gegenüber nennt Ziemssen Island, welches an Rauheit des Klimas gewiss nichts zu wünschen übrig lässt, mit einer Sterblichkeit von 13 Pneumonien auf 1000 Todesfälle; die Pleuritis nimmt schon 16 pr. 1000 für sich dort in Anspruch. Das rauhe gebirgige Wales hat auf 10000 Einwohner nur 8 Pneumonietodte, die gebirgigen nördlichen Grafschaften Englands 12, die anstossenden südlichen Provinzen mit ebenem Boden hingegen 16 resp. 13. Wenig Städte der Welt haben eine so geringe Zahl von Todesfällen an Pneumonie, wie das hoch gelegene, von allen Seiten den Winden exponirte München. Hier kommen auf 10000 Einwohner nur 5 Pneumonietodte. Mir scheinen Ziemssen's Daten zahlreicher, bestimmter, und daher auch zuverlässiger zu sein, als die von Hirsch.



Jedenfalls ist ein maassgebender Einfluss der hohen Lage und der Herrschaft rauher Winde nicht nachgewiesen.

Hier schliesst sich die Frage passend an, ob dem Luftdruck und der Luftwärme eine bedingende Rolle in der Aetiologie der Pneumonie zuzusprechen sei oder nicht?

Der Barometerstand hat vielleicht einen Einfluss auf die Häufigkeit der Pneumonie. Es scheint wenigstens an einzelnen Orten hoher Barometerstand mit geringer Frequenz dieser Krankheit zusammenzufallen. Ob dies Nebeneinander auch einem Bedingtsein des Einen aus dem Andern entspricht, ist nicht erwiesen.

Die Autoren, welche über grössere Messungsreihen gebieten, drücken

sich sehr vorsichtig über diesen Gegenstand aus; so z. B. Haller.*) Es kam uns in Kiel vor, als ob die Pneumonien häufiger würden, wenn anhaltend hoher Barometerstand, wie er dort bei Nordost und Ost regelmässig herrscht, plötzlich durch starkes Sinken unterbrochen wird. Zahlenbelege kann ich indessen nicht geben.

Was die Temperaturen der Luft angeht, so sind absolut hohe oder absolut niedrige Werthe nicht von entscheidendem Einfluss. Einen solchen scheinen aber stärkere Schwankungen zu üben.

Im hohen Norden gelegene Länder haben keine besonders starke Pneumonieziffer während ihrer kalten Zeit. Ebensowenig zeichnen sich ungewöhnlich strenge Winter dadurch aus. Die Verhältnisse auf Island, welche bereits erwähnt sind, mögen als Beleg für den ersten Theil dienen. Jos. Frank führt aus seinen in Wilna gemachten Beobachtungen an, dass in dem allen Unbilden der Witterung ausgesetzten Heere des flüchtenden Napoleon trotz des rauhen Winters von 1812 Pneumonien nicht vorgekommen seien. Für Schweden bemerkt Huss ein Gleiches.

Die Vertheilung der Zahl der Pneumonien auf die einzelnen Monate des Jahres und die Vergleichung der Einzeljahre untereinander mit den Schwankungen der Luftwärme führt dazu, in dem rascheren Wechsel der Tagestemperaturen ein Moment anzunehmen, welches die Genese der Pneumonie begünstigt.

Huss hat dies für sein Beobachtungsmaterial in hübscher Weise durchgeführt. Auch von anderen Punkten sind Beobachtungen in zahlreicher Menge vorhanden, welche im gleichen Sinne zu zeugen scheinen. Ich nenne hier wieder in erster Linie Haller.

Ein Einfluss der Luftfeuchtigkeit ist bisher noch nicht constatirt.

Es liegen zu wenig Thatsachen vor, so dass eine sichere Basis fehlt. „Will man aus einer kleinen Reihe von Thatsachen allgemeine Schlüsse ziehen, so scheint gerade das seltne Vorkommen der Lungenentzündung in einigen Gegenden, die eine relativ sehr feuchte Atmosphäre haben, weit eher darauf hinzudeuten, dass höhere Grade von Luftfeuchtigkeit, im Gegensatze zum positiven Einflusse dieser Schädlichkeit auf die Genese von Katarrh und Bronchitis, dem Vorherrschen von Pneumonie nichts weniger als günstig sind.“ (Hirsch.)

Sumpfgebiet mit reichlicher Malaria übt auf die Häufigkeit der Pneumonien keinen constanten Einfluss aus.

Grisolle hat diesem Punkte eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Seine Untersuchungen zeigen eine bald mehr, bald minder grosse Zahl von Pneumonikern auf Malariaboden, ohne dass eine bestimmte Regel erkennbar wäre.

---

*) Wiener Denkschriften l. c. p. 9.

Die Schwierigkeit zu sichern Daten zu kommen, welche schon bei dem eben besprochenen Theil der Aetiologie eine sehr grosse ist, wächst ganz ungemein, sobald man auf die individuellen Verhältnisse, auf die Stellung des Einzelnen zur Gesammtheit, eingeht. Es ist hier eher eine negative, als eine positive Ausbeute zu erwarten. Wenigstens, sobald man den naiven Standpunkt verlässt, der von einem Kirchthurmhorizont aus mit wenigen Fällen eine auf Procente genaue Statistik macht und dieselbe ohne Weiteres verallgemeinert. Spitalberichte, sonst so werthvoll, liefern kaum vergleichbare Zahlen; denn der Bruchtheil der Bevölkerung, welcher die Krankenhäuser aufsucht, ist seiner socialen Lage örtlich nach ein sehr verschiedener. Vorurtheile, Gewohnheiten, mehr oder minder stark schwankende Erwerbsverhältnisse — das sind incommensurable Grössen, deren Einwirkung bald hier, bald dort im Gesammtbilde störend, sicher auch geradezu verwirrend auftritt. Was uns fehlt, ist eine Mortalitätsstatistik, die, alle Klassen der Gesellschaft umfassend, nur von den praktischen Aerzten geliefert werden kann. Von einer solchen würden wir bestimmt ungeahnte Aufschlüsse, unsere Wissenschaft ungeheuren Vortheil erwarten können. So lange sie fehlt, ist hier unser ganzes Wissen Stückwerk.

Einige allgemeine Verhältnisse scheinen genügend belegt.

Die vorzugsweise im Freien lebende Bevölkerung leidet weniger von der Pneumonie, als die in geschlossenen Räumen thätige.

So sehr dieser Satz dem herkömmlich Angenommenen widerspricht, so sichere Belege lassen sich für denselben anführen.

Im Mittel beträgt die Sterbeziffer an Pneumonie auf je 1000 Lebende:

Für die rein ackerbauende Bevölkerung Englands in 7 Grafschaften exclusive der Städte 0,8.

In den 25 grössten Städten Englands, London nicht mit einbegriffen 2,0.

Im Mittel für die in Städten und Fabriken lebende Bevölkerung Englands 1,6.

Für die im Freien lebende Bevölkerung desselben Landes im Mittel 1,0.

Dasselbe ist für andere Länder erwiesen:

Landbevölkerung:		Stadtbevölkerung:	
Staat Maryland	0,8 p. Mille	Stadt Baltimore	0,9 p. Mille
Provinz Leinster	0,3 "	Stadt Dublin	0,8 "
Kanton Genf	1,0 "	Stadt Genf	1,1 "

Diese Ziffern, der Arbeit Ziemssen's entnommen, werden durch

Grisolle bestätigt. Wenigstens durch die von diesem mitgetheilten Daten, denen er selbst freilich kein zu grosses Gewicht beilegt.

Einzelne ganz besonders den Unbilden der Witterung preisgegebenen Stände leiden *wenig* an Pneumonie. Grisolle führt aus officiellen Listen an, dass von 24,000 Matrosen der französischen Marine, welche unter den verschiedensten Breiten auf See waren, nur 175 an Pneumonie erkrankten. Die Mehrzahl davon nicht auf offenem Meer, sondern in der Nähe der Küste. Englische officielle Nachrichten bestätigen dies. — Der Soldat leidet in der Garnison mehr an Pneumonie, als im Felde. Nachrichten von der englischen Armee, selbst während des Feldzugs in der so rauhen Krim, den russischen, den französischen Truppen dienen als Beleg für die Richtigkeit der Thatsache.

Auf der andern Seite sind einige den Einflüssen der Witterung mehr oder weniger entzogene Klassen stark von der Pneumonie heimgesucht.

Bewohner von Gefängnissen leiden schwer. Bei der irischen Volkszählung von 1851 stellte es sich heraus, dass in den Spitälern 1 1/4 pCt., in den Gefängnissen 2 pCt. der Erkrankungen durch Pneumonie veranlasst waren. Dasselbe wird von vielen anderen Beobachtern berichtet. Auch in Klöstern scheint die Pneumonie eine sehr hohe Sterbeziffer zu veranlassen; in Paris starben daran auf je 1000 Lebende 17,02 Nonnen, dahingegen nur 3,05 Wäscherinnen.

Inwiefern einzelne Berufsklassen zur Erkrankung an der Pneumonie disponirt sind, ist nicht mit Sicherheit festgestellt. Die Behauptung, dass die den Unbilden der Witterung Ausgesetzten vorzugsweise befallen werden, ist nicht bewiesen.

Es ist ein Dogma, dass die Arbeiter, deren Beschäftigung sie zwingt, sich im Freien bei Wind und Wetter aufzuhalten, ein grosses Contingent liefern. Die vorher mitgetheilten Zahlen der Gesammtbevölkerung Englands widersprechen dem ziemlich bestimmt. Sieht man die detaillirten Angaben der Autoren an, dann wird man bei einiger Kritik kaum geneigt sein, ein anderes Urtheil zu fällen. Bei den statistischen Tabellen der Spitäler kommen eine Reihe von Factoren mit in Rechnung, welche ein einfaches Zählen und Procentiren nicht gestatten.

Sehr lesenswerth sind die Bemerkungen, welche Grisolle*) über diesen Gegenstand macht. Unter 1264 Pneumonikern, welche 1861 in die Pariser Spitäler aufgenommen wurden, befanden sich 482 Dienstboten. Aber, bemerkt Grisolle, ehe man aus dieser That-

*) l. c. p. 112 sqq.

sache einen Schluss auf eine besonders stark entwickelte Disposition bei denselben zieht, muss man die Lebensbedingungen kennen, unter welchen sie stehen. Meistens bewohnen die Dienstboten in Paris so enge Räumlichkeiten, dass es für sie bei irgend schwererer Erkrankung unmöglich ist, sich im Hause behandeln zu lassen. Sie sind daher gezwungen, die öffentliche Hülfe in Anspruch zu nehmen und die Spitäler aufzusuchen. Dasselbe gilt von den Maurern. Diese halten sich in Paris nur vorübergehend ohne ihre Familie in gemietheten und eingerichteten Zimmern auf, trifft sie eine Krankheit, dann müssen sie ins Hospital. Umgekehrt verhält es sich mit anderen Berufsklassen: Köchen, Conducteuren, Karrenführern, Lastträgern u. s. w. Diese werden weniger häufig in die Krankenhäuser aufgenommen. Denn sie sind häufig Theilnehmer an Unterstützungsvereinen und Hülfskassen, deren Mitgliedschaft sie befähigt, im Erkrankungsfalle zu Hause zu bleiben. Grisolle führt weiter aus, wie oft hier eine Tradition irre leite. Unter 670 mit dem Entladen der Schiffe Beschäftigten, welche gezwungen sind, häufig sich der Kälte und der Durchnässung auszusetzen, fand Parent-Duchatelet bei genauem Durchfragen nur Einen, der eine „fluxion de poitrine" gehabt hatte. — Von 68 Weibern fand Grisolle selbst 33 mit Beschäftigung in geschlossenen Räumen, 35, welche an der freien Luft thätig waren. Von letzteren, meint er, gäbe es weniger, in Paris, als von der ersten Klasse. — Es ist mir absolut unverständlich, wie Grisolle bei seinen so verständigen Anschauungen dazu kommen kann, auszusprechen, dass „considérées d'une manière générale" — ich ziehe hier den Originalausdruck vor — die gewerbetreibenden Männer, welche in geschlossenen Räumen arbeiten, 2½ Mal weniger Pneumoniker aufzuweisen haben, als diejenigen, welche im Freien thätig sind. Ebenso sollen die an der Luft sich aufhaltenden Frauen stärker als die anderen prädisponirt sein. — Ein grösserer Gegensatz als hier der zwischen Prämissen und Conclusionen ist mir nicht wohl denkbar.

Auch aus den Mittheilungen, welche Hannover über die Verhältnisse Kopenhagens*) macht, ergibt sich, dass bei Handwerkern eine Differenz des Thätigseins an der Luft oder in geschlossenen Räumen nicht erweisbar ist. Der Autor hebt bestimmt hervor, dass die Bronchitis hier eine ganz andere Vertheilung zeige als die Pneumonie.

Frauen erkranken etwas weniger häufig, als Männer an Pneumonie.

Dieser Punkt ist schwieriger festzustellen, als es den Anschein hat. Daher die stark schwankenden Angaben der Autoren. Oft zählt man so, dass man sagt, auf x Männer, die in Spitäler aufgenommen sind mit Pneumonie, kommen y Weiber, also ist das Procentverhältniss $\frac{x+y}{y} = \frac{100}{z}$. Die Grösse z ist also nach dieser Rech-

*) Deutsche Klinik. Jahrg. 1861.

nung die Procentzahl der in das betreffende Spital aufgenommenen pneumonischen Weiber in Relation gebracht zu der Gesammtzahl der Pneumoniker. Dabei vergisst man zu fragen, ob denn die Weiber das Spital in eben so grosser Menge aufsuchen, wie die Männer. In jeder grösseren Stadt muss das von vornherein zweifelhaft erscheinen, da ein sehr erheblicher Theil der männlichen Bevölkerung der Classe der Handwerksgesellen, Tagelöhner u. s. w. angehört. Dieser, dem eine viel kleinere nicht sesshafte weibliche Bevölkerung gegenübersteht, wird die Spitäler in weitaus stärkerem Maasse benützen als die weibliche Bevölkerung. Es ist klar, dass die oben angeführte Procentrechnung damit in der Luft schwebt. Kommen in ein Krankenhaus 200 Männer und nur 100 Frauen, aus dem einfachen Grunde, weil die die betreffende Krankenanstalt aufsuchende weibliche Bevölkerung sich zu der männlichen überhaupt wie 1 zu 2 verhält, so verliert die gewöhnlich geübte Rechnungsweise jede Basis. Und ein solcher unbestimmter Factor mischt sich in jede Spitalstatistik ein.*) Etwas näher kommt man schon der Wahrheit, wenn man die Morbilitätsziffer der beiden Geschlechter an Pneumonie auf die Zahl der Aufnahmen eines jeden Geschlechtes überhaupt reducirt. Sind die Zahlen hinreichend gross, dann ist der unbestimmte und immerhin möglicherweise stark influirende Factor der, wie gross die Zahl von jedem Geschlechte ist, welche ausserhalb des Spitals Hülfe sucht. Hier werden locale Verhältnisse in einer sehr variablen Weise eingreifen. Ich will die Differenz der beiden Rechnungsweisen an einem Beispiele mit grossen Zahlen zeigen:

Im Wiener allgemeinen Krankenhause wurden von 1858—1870 incl. 7942 Pneumoniker aufgenommen, davon waren 5467 Männer 2475 Frauen. Das gäbe ein Procentverhältniss: 68,84 Männer 31,16 Frauen, oder anders ausgedrückt: auf 100 Männer würden 45 Frauen kommen. — Nun wurden aber unter 299,929 Kranken der Gesammtaufnahme jener Jahre 188,273 Männer und nur 111,646 Weiber gezählt. Es erkrankten also von den aufgenommenen Männern überhaupt 2,9 pCt., ven den aufgenommenen Weibern überhaupt 2,22 pCt. an Pneumonie. Also kommen auf 100 Männer 77 Weiber. — Die Zahlen reden wohl für sich selbst.

Die Mortalitätsstatistik von Gesammtbevölkerungen ist ebenso ohne Weiteres nicht für die Entscheidung der Frage nach der Häufigkeit der Erkrankung der beiden Geschlechter an Pneumonie

*) cf. Die Zusammenstellung Ziemssen's, welche hier Differenzen der verschiedenen Spitäler von 16 pCt. bis zu 60 pCt. nachweist. — Deutsche Klinik l. c. p. 60.

zu verwerthen. Denn das Mortalitätsprocent des weiblichen Geschlechtes an Pneumonie ist ein grösseres, als das des männlichen.

Aus den bei Ziemssen enthaltenen Daten ergibt sich, dass unter 161,640 tödtlich verlaufenen Pneumonien 72,107 bei Weibern vorkamen = 44,5 pCt.; auf 100 Männer 80 Weiber. Hätte man aus Polikliniken genügend grosse Zahlenreihen, dann würde sich auf diesem Wege vielleicht ein Resultat ergeben. Ich bemerke, ohne darauf grossen Werth zu legen, dass in der Würzburger Poliklinik unter 565 Fällen von Pneumonie auf 100 Männer 85 Weiber kamen; in der Kieler Poliklinik (200 Fälle) auf 100 Männer 75 Weiber.

Man mag rechnen wie man will, sobald man nur die unmögliche Methode, welche ich zuerst genannt, nicht anwendet, wird man stets finden, dass zwar eine gewisse Immunität des weiblichen Geschlechtes gegenüber dem männlichen vorhanden, dass dieselbe aber weitaus geringer ist, als die meisten Autoren es angeben.

Es ist eine häufiger geglaubte Annahme, dass das weibliche Geschlecht weniger oft von Pneumonie befallen werde, weil dasselbe den Einflüssen der Witterung mehr entzogen ist, als das männliche.

Eine ackerbautreibende Bevölkerung exponirt ihre weiblichen Individuen zweifelsohne mehr als eine die Städte bewohnende. Das zeigt unter anderem auch das Verhalten der Pleuritis. Während in London nur 41,3 pCt. der tödtlichen Pleuritiden auf Weiber fielen, ging diese Zahl in den ländlichen Grafschaften auf 60,9 pCt. herauf. Das Mortalitätsverhältniss an Pneumonie in England lehrt den Ungrund deralten Aufstellung. Denn dasselbe betrug für die Weiber:

Reine Landbevölkerung	41,2 pCt. Weiber.
25 Städte Englands (excl. London)	44,4 „ „
Fabrikbevölkerung	45,5 „ „
London	46,4 „ „

Ein Gleiches gilt für Irland.

Es ist also durch das Leben innerhalb geschlossener Räume die Disposition für das weibliche Geschlecht geradezu erhöht. Ein Hauptfactor für die Immunität desselben kann daher sicher nicht in seiner Beschäftigungsweise gesehen werden.

Kein Lebensalter schützt vor der Pneumonie. Sie befällt das Kind und den Greis, den Jüngling wie den auf der Höhe des Lebens Stehenden.

In welchem Verhältniss die einzelnen Altersklassen von der Pneumonie zu leiden haben, ist mit Sicherheit gegenwärtig nicht festzustellen. Hier sind besonders die diagnostischen Schwierigkeiten zu erwähnen. So leicht es dem auch weniger Geübten wird, bei

dem Erwachsenen die Pneumonie zu erkennen, so schwer kann das bei kleineren Kindern sein. Jeder, der in einer grösseren poliklinischen Praxis Erfahrungen mit seinen Praktikanten gemacht hat, wird das bestätigen. Viele am „Zahnen", an „Würmern", „Krämpfen" u. s. w. gestorbene Kinder haben sich mit einer nicht diagnosticirten Pneumonie ins Grab gelegt. Im Greisenalter sind wiederum die Symptome der Pneumonie häufiger so wenig hervorstechende, dass die Erkrankung ungemein leicht übersehen werden kann.

Die Statistik der Spitäler ist oft deswegen nicht verwerthbar, weil Greise und jüngere Kinder in die betreffenden Anstalten nicht aufgenommen werden. Es kommt der Umstand hinzu, dass die am eigenen Herde sesshaft Gewordenen bei der kürzeren Dauer der pneumonischen Erkrankung nicht so häufig die öffentliche Pflege aufsuchen, wie es bei länger anhaltenden Leiden geschieht. Das beweist unter Anderem auch die Thatsache, dass z. B. in Kiel, wo seit Jahren Klinik und Poliklinik nebeneinander thätig waren, die Zahl der in der Klinik Hülfe suchenden Pneumoniker sich zu den in der Poliklinik Verpflegten verhielt wie 1 zu 4. Ganz anders bei dem Typhus; hier überstieg die Zahl der klinischen Kranken die der poliklinischen um das Doppelte.

Die Mortalitätsstatistik ist ebenso nicht ohne Weiteres zu verwerthen. Denn da die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Altersklassen eine ungleiche ist, kann man aus der Zahl der Todten nicht auf die Zahl der Erkrankten schliessen.

Die folgende Tabelle*) gibt eine ungefähre Vorstellung — nur glaube ich kaum, dass man die Katarrhalpneumonien, schwere Bronchiten u. s. w. ausgeschlossen hat.

Von 1000 Todesfällen, in einer jeden Altersklasse, die durch alle Ursachen hervorgerufen waren, kamen bei der Gesammtbevölkerung Englands auf Pneumonie (Mittel aus 2 Jahren):

0— 5	Jahre	95,1	pCt.
5—10	„	38,9	„
10—15	„	23,1	„
15—25	„	27,6	„
25—35	„	29,9	„
35—45	„	35,4	„
45—55	„	37,1	„
55—65	„	35,4	„
65—75	„	29,5	„
75—85	„	18,2	„
85—95	„	10,9	„
Ueber 95	„	5,4	„

*) Material bei Oesterlen, l. c. p. 570.

Diese Zusammenstellung zeigt, dass die 5 ersten Lebensjahre am schwersten zu leiden haben — fast der zehnte Theil der Todesfälle geschieht durch diese Krankheit. Dann bleibt das Verhältniss für die Jahre bis zum 75. ziemlich engen Schwankungen unterworfen. — In den Sterbetabellen Genfs ist das höhere Lebensalter viel stärker an der Pneumoniemortalität betheiligt, welche vom 40.—50. Lebensjahre schon 101 p. Mille beträgt. Ob hier eine Differenz, durch klimatische Verschiedenheiten bedingt, vorliegt, ist nicht zu entscheiden.

Wenn auch nur mit kleinen Zahlen, will ich doch eine Morbilitätsstatistik über 200 Fälle aus der Kieler Poliklinik geben:

Bis zu 1	Jahre	4,5	pCt.
1— 5	„	31,5	„
6—10	„	19,0	„
11—20	„	8,0	„
21—30	„	6,5	„
31—40	„	7,0	„
41—50	„	7,5	„
51—60	„	7,0	„
61—70	„	5,0	„
Ueber 70	„	4,0	„

Der Parallelismus mit den Sterbetafeln Englands ist, so klein meine Zahlen sind, dennoch unverkennbar. Natürlich sind 4 pCt. Morbilität für Leute über 70 Jahre viel mehr für diese Altersklasse, als 8 pCt. für die Klasse 11—20 Jahre, da in der letzterwähnten die Zahl der Individuen eine viel grössere ist, als in der ersten. Man müsste bei wirklich genauen Angaben selbstverständlich die Zahl der überhaupt Lebenden für eine jede Altersklasse kennen.

Man ist wohl berechtigt, auszusprechen, dass ganz im Gegensatz zu einer weitverbreiteten Ansicht gerade die Blüthejahre des Menschenlebens *nicht* vorwiegend von der Pneumonie heimgesucht werden.

Es ist die mehr oder minder ausschliessliche Benützung der Hospitalstatistik, welche die Irrungen veranlasst hat. Die Zahlen des Wiener allgemeinen Krankenhauses geben hier klare Fingerzeige. Wenn von 6950 Pneumonikern auf die Klasse vom 16. bis zum 25. Lebensjahre nicht weniger als 2423 Individuen fallen, so dürfte der Schluss nahe liegen, dass gerade dieses Lebensalter häufiger die Spitäler aufsucht, weil dasselbe noch nicht in der Lage war, sich den eigenen Herd zu gründen, deshalb, auch bei kurzer Krankheitsdauer, die öffentliche Hülfe in Anpruch nehmen muss. Grisolle ist derjenige unter den Autoren, welcher mit der grössten Kritik an diese Verhältnisse herantritt. Daher auch seine vielfach von dem Hergebrachten abweichenden Meinungen, welche sehr lesenswerth sind.

Es ist eine aus alter Zeit herstammende Ansicht, dass Menschen von kräftiger Constitution vorzugsweise von der Pneumonie er-

griffen werden. Dem ist nicht so — gerade eine kräftige Constitution schützt gegen diese Krankheit. Es genügt, auf die vorhin erwähnte hohe Morbilitätsziffer in den Gefängnissen hinzuweisen — denjenigen Anstalten, wo schwächende, die Widerstandsfähigkeit vermindernde Einflüsse in so ungewöhnlich hohem Grade in Wirksamkeit sind. Auch das häufige Vorkommen terminaler Pneumonien bei Kachektischen, Carcinomatösen, Diabetikern u. s. w. möge angeführt werden. Nimmt man auf der andern Seite die geringe Frequenz bei Seeleuten, so ist jedenfalls so viel klar, dass ein kräftiger Körperbau nicht ohne Weiteres zur Pneumonie disponirt. Im gleichen Sinne sprechen sich die Autoren aus, welche dem Gegenstande genauere Beachtung geschenkt haben: Dietl fand unter 750 Pneumonikern nur 18 pCt. vorher ganz Gesunder. Zu einer Zeit, wo man wegen ungenügenden diagnostischen Könnens nur die Pneumonie des kräftigen Lebensalters erkannte, war es nahe genug gelegt, anzunehmen, dass die Krankheit bei Schwächlingen nicht vorkomme. Jetzt ist diese Behauptung hinfällig. Das häufige Vorkommen croupöser Pneumonien im Verlaufe der schweren acuten Infectionskrankheiten möchte ich gleichfalls unter diesen Gesichtspunkt bringen. Dieselben treten bekanntlich zu einer Zeit auf, wo der Organismus durch die vorhergehende Erkrankung schon arg mitgenommen, geschwächt ist — und hierin suche ich die grössere Disposition dieser Kranken für Pneumonie.*) Es kann Zufall sein — aber ich erinnere mich nur ganz vereinzelter Fälle von croupöser Pneumonie bei meinen mit Wasser behandelten Typhösen.

Bei Schwangeren ist die Pneumonie keine häufige Affection. Werden Schwangere befallen, dann kommt es oft zum Abortus.

Unter den 2475 Frauen, welche von 1858—70 im Wiener Krankenhaus behandelt wurden, waren 43 Schwangere. Es sind abzuziehen 611 Weiber über 50 Jahre, und 24 unter 15 Jahren. Bleiben also für das conceptionsfähige Alter 1842 Weiber, von denen nur 2,3 pCt. schwanger waren. Es ist wohl anzunehmen, dass das in einer Grossstadt das Hospital aufsuchende weibliche Contingent öftere Gelegenheit zur Conception gehabt hat. — Es fand die Geburt statt bei 25 von den 43 Schwangeren — also bei der überwiegenden Mehrzahl.

Alle Schriftsteller stimmen in diesem Punkte überein.

Ein Mal überstandene Pneumonie gibt eine erhöhte Disposition zu neuer Erkrankung — diese Behauptung ist wahr-

---

*) Ebenso fasst Hugo v. Ziemssen die Sache auf; cf. Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. p. 154.

scheinlich richtig, aber nicht durch grössere Zahlenreihen sicher gestellt.

Grisolle gibt einige genauere Daten. Unter 175 Pneumonikern, welche einem genügenden Examen unterworfen wurden, waren 54, welche bereits früher ein- oder mehrere Male von der Krankheit ergriffen worden waren. Einige hatten bis zu 8 Mal Pneumonie überstanden. Grisolle citirt Fälle von Chomel mit 10maligem, J. P. Frank mit 11maligem, Rush mit sogar 28maligem Erkranken. — Bei 35 Kranken gelang es den früheren Sitz der Pneumonie zu ermitteln — 25 Mal war bei neuem Ergriffensein die örtliche Affection in derselben Lunge wie früher aufgetreten. — Die vorstehenden Zahlen, welche durch das dem allgemeinen Eindruck der täglichen Erfahrung entnommene Urtheil bestätigt werden, sind wohl genügend, um die Behauptung wahrscheinlich zu machen.

Es ist eine gangbare Annahme, dass die besser situirten Stände weniger von der Pneumonie zu leiden haben, als die unbemittelten. Ohne Weiteres darf das als gültig nicht betrachtet werden. Gar zu leicht bestimmt hier wieder das Urtheil, welches unmittelbar dem Scheinen entstammt. Jeder beschäftigte Arzt behandelt bei gemischter Praxis mehr Individuen aus dem Arbeiterstande an Pneumonie, als solche, die dem Beamten-, dem Kaufmannsstande u. s. w. angehören. Das Erinnerungsbild von pneumonischen Arbeitern ist also ein lebhafteres, als das von pneumonischen Gelehrten. Der Verstand wird nicht gleich zu Rathe gezogen. Dieser würde sagen, dass die Zahl der besser Gestellten eine viel geringere ist, als die der anderen Klassen, dass unter den regierenden 10,000 Englands z. B. weit weniger Pneumonien vorkommen müssen, als unter den Kohlenarbeitern. Es gibt nun aber Thatsachen, welche allerdings dafür sprechen könnten, dass hygieinisch besser Situirte — und das sind die Wohlhabenderen im Allgemeinen zweifellos den Aermeren gegenüber — weniger an Pneumonie erkranken. Am auffallendsten tritt dieses Verhalten in der Mortalitätsziffer der englischen Armee hervor. Auf den verschiedensten Stationen erlagen stets weniger Officiere als Gemeine.

In längeren, 10—20 Jahre umfassenden Perioden stellt sich das Verhältniss so, dass auf 12 Todte unter 1000 Mann der Gemeinen nur 5 Todte unter 1000 Officieren fallen.

Es ist erlaubt, hier an allgemein hygieinische Bedingungen zu denken, da das Lebensalter, die Art der Beschäftigung, die frühzeitige und gleichartige ärztliche Behandlung kaum genügend erscheinen, die starke Differenz zu erklären. Im gleichen Sinne lässt sich die Thatsache deuten, dass in der englischen Armee und ebenso

unter der Flottenmannschaft die Pneumonie im Laufe der Jahre nicht unerheblich abgenommen hat. Verbesserungen in der Verpflegung, der Bekleidung — mit einem Worte, in hygieinischer Beziehung überhaupt, dürften wohl am besten zur Erklärung herangezogen werden.

In England selbst starben auf je 1000 Mann jährlich:

1830—36	0,83	Cavallerie	2,31	Infanterie,
1837—46	0,44	„	0,91	„

Auf allen auswärtigen Stationen ist eine mehr oder minder erhebliche Abnahme der Pneumonie bemerkt worden.

Nach den Aussagen der Thierärzte kommt unter den Thieren häufig die Erkrankung an echter croupöser Pneumonie vor. Am meisten sollen Pferde und Rinder daran leiden.*) Die Schilderung der Krankheitssymptome und des Leichenbefundes erhebt es über jeden Zweifel, dass in der That die echte croupöse Pneumonie bei Thieren vorkommt. — Epidemische Ausbreitung soll häufig sein.

Bei der Besprechung der epidemischen Verhältnisse der croupösen Pneumonie gilt es zunächst den principiellen Standpunkt einzunehmen, von welchem aus man an die Betrachtung herangehen will. Nichts zwingt zu der Annahme, dass die sogenannte „typhoide Pleuropneumonie“, die „Pleuritis pestilens“, der „Alpenstich“ hierher gehört. Diese in grösseren und kleineren Epidemien auftretende, neben der Lungenerkrankung charakteristische Allgemeinsymptome zeigende Form gehört in die Gruppe der pestartigen und typhösen Leiden. Mit der croupösen Pneumonie gemeinsam ist nur die Betheiligung des Organes, der Lunge, die eventuelle Betheiligung der Pleuren und des Pericardium. Ferner, dass unter Umständen ein blutiges Sputum entleert wird, über dessen Beschaffenheit keine genaueren Beobachtungen vorliegen. Wem das zur Begründung genügt, der kann ebensowohl die genannten Affectionen, als die hämorrhagischen Formen der Pneumonie, wie sie bei schweren Pocken, Scharlach u. s. w. heutzutage bisweilen vorkommen, hierher ziehen. Dann verlangt aber auch die Consequenz, dass die Epidemie des schwarzen Todes dort, wo sie mit vorwaltender Lungenlocalisation auftrat, mit gerechnet wird. Dass eine solche Auffassung nur verwirren, nicht aufklären kann, scheint mir zweifellos. Ich trenne daher die genannten „typhösen“ Pneumonien von den croupösen — und bespreche nur die epidemischen Verhältnisse der letztgenannten. Die croupöse

*) J. E. Veith, l. c. II. Bd. p. 61.

Pneumonie gehört zu den stationären Krankheiten, den endemischen — sie zeigt einen Jahrescyklus ihrer Frequenz. Man ist also in gewissem Sinne berechtigt in continental gelegenen Orten von Maiepidemien der Pneumonie zu reden — so gut, wie man dort, wo der Abdominaltyphus Standkrankheit ist, sein jährlich regelmässiges Anschwellen als Epidemie bezeichnet. Die Einzeljahre unter sich verglichen zeigen eine abweichende Frequenz der Pneumonie, so gut wie eine solche bei dem Typhus, den Malariakrankheiten und anderen endemischen Krankheiten vorkommt.

Die Sterblichkeit an Pneumonie betrug in England im Mittel 1,25 auf 1000 Lebende während einer Beobachtungsdauer von 11 Jahren; es kamen in dieser Zeit Maximaljahre mit 1,44, Minimaljahre mit 1,11 p. m. Mortalität vor. Stärker noch waren die Schwankungen in Irland. Während eines Zeitraumes von 9 Jahren war das Mittel der Gesammtmortalität 0,27, das Maximum 0,41, das Minimum 0,14 p. m. Nimmt man das Mittel als Einheit und reducirt die Abweichungen darauf, so würde die „extreme Schwankung" für England 26,4 pCt., für Irland 100 pCt. betragen.*)

Epidemisch in diesem Sinne kann die croupöse Pneumonie also sicherlich werden. Aber damit nicht genug: es lässt sich nachweisen, dass eine gewisse Continuität in dem mehr oder minder starken Auftreten der Pneumonie über ihren ganzen Verbreitungsbezirk hin stattfindet.

Es gibt Jahre mit Maximalfrequenz der Pneumonie und solche mit Minimalfrequenz. Jahre mit Maximalfrequenz waren vor Allem 1847, dann 1838, 1840, 1842, 1844 u. s. w., Jahre mit Minimalfrequenz 1836, 1839, 1841, 1845 46 u. s. w.

Im Jahre 1847 haben 16 europäische Ortschaften von 19, über welche genauere Daten vorliegen, einen Höhepunkt, 12 ihr absolutes Maximum. (Beobachtungsdauer in toto 21 Jahr.) Die 4 anderen erreichen erst 1848 ihre Gipfel, schleppen also etwas nach. Auch in Amerika war 1847 die Pneumonie nach den Aussagen der Aerzte ungewöhnlich häufig. — Dahingegen ist das Jahr 1845 und 1846 ein ganz allgemein an Pneumonie armes.

Die Sterbetabellen Londons gestatten eine Vergleichung der zeitlich mit einander coincidirenden Krankheiten, welche von hohem ätiologischem Interesse ist. Ziemssen hat diesen Vergleich angestellt. Ich hebe die besonders wichtigen Punkte hervor, indem ich bemerke, dass die Periode von 1840—1856 das Material geliefert hat.

1) Entzündungskrankheiten (Pericarditis, Pleuritis, Laryngitis, Cephalitis, Hepatitis, Peritonitis, Gastritis und Enteritis sind

*) Ziemssen, Prager Vierteljahrschrift v. l. c. p. 11.

unter diesem allgemeinen Namen begriffen) verlaufen zeitlich durchaus anders als die Pneumonie, haben übrigens eine sehr geringe Schwankungsbreite.

2) Krankheiten der Athmungsorgane (ausgeschlossen: Pneumonie, Tuberkulose, Pertussis, Croup) fallen häufiger, aber nicht immer zeitlich mit den Erkrankungen an Pneumonie zusammen.

3) Auffallend ist die Coincidenz der Typhus und der Pneumoniejahre.

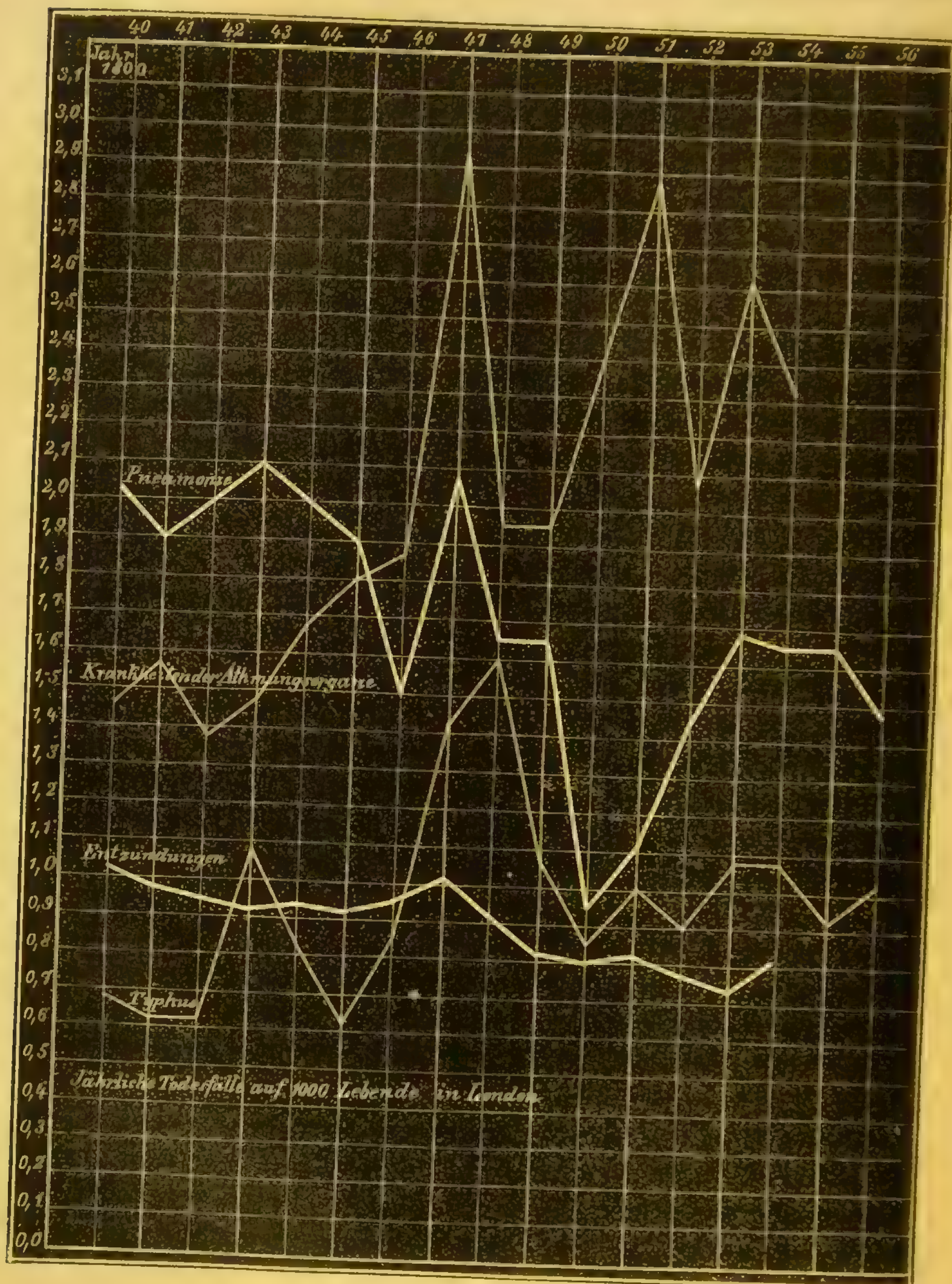
Die nach Ziemssen's Angaben aufgezeichnete Curve zeigt das Verhältniss im Detail. (S. folg. Seite.)

Es ist wohl nach diesen Thatsachen die Vermuthung nicht abzuweisen, dass die Pneumonie in keinem engen Nexus weder zu den „Entzündungskrankheiten" im Allgemeinen, noch zu den Krankheiten der Respirationsorgane steht. — Wie wenig allgemeine Reflexionen über Krankheitsconstitutionen bedeuten, mag noch die folgende Thatsache zeigen. Von den verschiedenen „Krankheitsgenien", welche in jähem Uebergange die letzten Decennien des vorigen Jahrhnderts und die ersten unseres Saeculums beherrscht haben sollen, wird das Reich des „Genius inflammatorius" von 1811—1820 gesetzt. Der „adynamisch-nervöse" ging vorher; es folgte der „gastrisch-biliöse". Es zeigt nun eine eingehendere Analyse der Jahresberichte des Kinderheilinstitutes zu Wien von 1796—1819 bei einer Gesammtaufnahme von 127,408 Kranken, dass „Pneumonien" während der Herrschaft des „adynamisch-nervösen" Genius (1796—1810) von allen Krankheiten 2,9 pCt., während der Herrschaft des „entzündlichen" Genius (1811—1820) 2,86 pCt. ausmachten. Das Maximum mit 3,48 pCt. fällt in das Quinquennium 1801—1805, also in das Reich des „adynamisch-nervösen" Genius.

Als Gelegenheitsursachen werden noch herkömmlich manche aufgezählt, welche freilich eine Entzündung in der Lunge, aber keine croupöse Pneumonie erzeugen können. Hierher gehören die Verletzungen des Brustkastens bei Contusionen, die Wunden des Thorax, welche perforirende sind. Ebenso die durch Fremdkörper, welche in die Bronchien vorgedrungen sind, bewirkten Veränderungen der Lunge. — Ich begnüge mich, zu constatiren, dass alle erwähnten Verletzungen nicht im Stande sind, eine echte croupöse Pneumonie hervorzurufen. An einer andern Stelle komme ich auf den Gegenstand eingehender zu reden.

Wie kritiklos man hier bisweilen vorgeht, zeigt ein oft citirter Fall von „traumatischer Pneumonie", welchen Morgagni berichtet. Ein 15jähriger Junge fällt bei einer Balgerei, sein Gegner springt auf

ihn und kniet auf seiner Brust. Der Gefallene klagt über Schmerz an einer Stelle (letzter Brust- und erster Lendenwirbel), wo nichts von Bedeutung sichtbar ist. Er fühlt sich gleich anfangs unwohl, nach



einigen Tagen tritt Fieber auf; neben diesem die Erscheinungen einer Lungenentzündung. Tod am 10. Tage nach der Balgerei. Die Section zeigt, dass eine innere Verletzung an der contundirten Stelle ebenso wenig wie eine äussere vorliegt. Dahingegen eine Entzündung

der Lunge rechts oben.*) Das soll nun einen Beweis für das Vorkommen der traumatischen Pneumonie liefern.

In welchem Verhältniss Erkältungen zu der Entstehung der croupösen Pneumonie sich befinden, ist eine regelmässig wiederkehrende Frage. Die Beantwortung derselben bewegt sich in Extremen. Aeltere Aerzte fassen die Erkältung als conditio sine qua non für die Genese einer croupösen Pneumonie; neuerdings ist man eher geneigt, einen jeden Einfluss derselben zu läugnen. Die mitgetheilten ätiologischen Verhältnisse gestatten, wie es mir scheint, die Annahme, dass ein unbedingtes Causalitätsverhältniss zwischen beiden nicht statt hat. Pneumonie kann ohne vorhergegangene Erkältung auftreten — das wird auch ohne durch statistische Daten gezwungen zu sein — kaum Jemand, der über grössere ärztliche Erfahrung gebietet, abläugnen. Eine andere Frage ist die, ob denn Erkältung eine häufige Gelegenheitsursache bei der Pneumonie abgibt. Wieder ist Grisolle der Autor, welcher bestimmte Zahlen mittheilt; ebenso finden sich genaue Angaben bei Hugo v. Ziemssen.

Bei eingehendem Krankenexamen fanden sich unter 205 Pneumonikern 45, welche ihr Leiden auf Erkältung bestimmt zurückführten. Zum Theil hatten sich dieselben erhitzt einem kalten Luftzuge ausgesetzt, zum Theil waren ihre Kleider durchnässt gewesen, Einige hatten sich die Erkältung durch das Trinken von stark abgekühlten Flüssigkeiten zugezogen. In 34 Fällen hat Grisolle die Zeit bestimmt, welche zwischen Erkältung und Krankheitsanfang lag. Bei 18 Individuen waren Prodromalsymptome der Pneumonie, in Störungen des Allgemeinbefindens bestehend, oder locale Erscheinungen der Krankheit während der Einwirkung der Erkältung oder einige Minuten später aufgetreten, bei 11 waren bis zu 3 Stunden zwischen beiden, bei 4 Kranken 1—2 Tage. Unter 186 Fällen von Pneumonie gelang es Ziemssen nur 10 Mal den schädlichen Einfluss einer Erkältung als Gelegenheitsursache nachzuweisen. Die Zeit zwischen Schädlichkeitseinwirkung und Ausbruch der Krankheit schwankte zwischen 1/2—1 und 16 Stunden.

Diese Thatsachen sind genügend, um es aussprechen zu dürfen, dass die Erkältung eine häufige Gelegenheitsursache der croupösen Pneumonie keineswegs ist. Der Versuch Lebert's**), die Erkältung auf Schleichwegen wieder in ihr altes Reich zurückzuführen, dürfte eben so wenig befriedigend ausgefallen sein, wie die Hypothese des nämlichen Autors über den versetzten Schweiss als Ursache der Pneumonie. — Nach Hirt***) soll längeres

*) Morgagni de sedibus etc. Lib. II. Ep. XX. 28.

**) Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. p. 713.

***) Staubinhalationskrankheiten. p. 15 sqq. Breslau. Hirt 1871.

Einathmen von Staub nicht nur die Entstehung von croupöser Pneumonie begünstigen, sondern sogar direct die Erkrankung hervorrufen. Zur Widerlegung dieser Ansicht verweise ich auf Merkel's Darstellung im ersten Bande dieses Handbuches. Wie wenig beweisend die Statistik Hirt's ist, geht wohl am besten aus seiner eignen Tabelle hervor. Hier nur ein Beispiel. Unter den Mineralstaub Athmenden werden Zimmerleute mit 6,9 pCt., Maurer mit 4,4 pCt. Pneumoniemorbilität angeführt. Es dürfte doch kaum zweifelhaft sein, dass die Maurer in ganz erheblich viel intensiverer Weise dem Staub exponirt sind, als die Zimmerleute. Kohlenhändler sollen 14,4 pCt., Kohlengrubenarbeiter nur 4,7 pCt. Pneumoniemorbilität haben!

Eine besondere Disposition zur Pneumonie wird durch stärkere Anstrengung der Lungen, wie sie bei dem Singen oder dem Spielen von Blasinstrumenten stattfindet, nicht gesetzt.*) — Dass Schlangenbiss — namentlich der Biss der Klapperschlange Pneumonie erzeuge, scheint mythisch.

Pathologie.

Uebersicht des Krankheitsverlaufes.

Es gibt keine Krankheit, welche ein so wechselndes Bild darböte, wie die croupöse Pneumonie. Constant ist nur Eines, die anatomische Veränderung in den Lungen. Diese zeigt sich dem sorgfältigen Beobachter durch einen nur der physikalischen Untersuchung zugänglichen Complex von Symptomen und durch eine einzige functionelle Störung: das Missverhältniss zwischen den in der Zeiteinheit sich vollziehenden Respirationen und der Pulsfrequenz. Das Band, welches alle Formen der Erkrankung umschlingt, ist also die locale Affection, die nachweisbar sein muss; es ist das in den acuten Leiden sonst so häufig den Ausschlag gebende ätiologische Moment hier nicht zu verwerthen. — Nimmt man hinzu, dass manche Pneumonien sehr wenig von den Erscheinungen darbieten, welche die Lehrbücher für das grell beleuchtete Bild der voll entwickelten Erkrankung des kräftigen Lebensalters in den Vordergrund drängen, so versteht es sich, warum so oft Pneumonien nicht diagnosticirt werden. Wer sich Schubladen zurechtgemacht hat, an welchen die Signatur lautet: „gastrisches Fieber“, „rheumatisches Fieber“ u. s. w., wer in der Kinderpraxis viel mit Würmern oder Krämpfen zu thun hat, wem

*) Grisolle, l. c. p. 155.

Viele an Altersschwäche sterben, der mag sich versichert halten, dass mancher Pneumoniker darunter ist. Gewöhnlich tritt das Leiden der Respirationsorgane überwältigend hervor — aber es zweigen sich nach allen Richtungen Symptomencomplexe ab, welche a capite ad calcem den ganzen Organismus umspannen. Stürmischer Anfang, das Hirn ist vor allen Organen betheiligt, der Tod erfolgt manchmal in 1—2 Tagen. Dann wieder ein schleichendes Siechthum; nur die Ernährung im Grossen und Ganzen scheint zu leiden, der Ausgang durch Erschöpfung, durch allmähliches Erlöschen der lebensnothwendigen Functionen; endlich ein Ringen um Athem, ein Kampf der Respirationsorgane, der auch dem blödesten Auge verräth, wo der Tod seinen Hebel eingesetzt hat — das Alles ist croupöse Pneumonie. So schwankend die Erscheinungsform, so wechselnd ist auch die Dauer. Es gibt zweifellos Pneumonien, welche in 24—36 Stunden beendet sind. Dann wieder andere, die in ein Monate langes Leiden so unmerklich auslaufen, dass es unmöglich wird zu sagen, wo die Grundkrankheit zu Ende ist und Nachkrankheiten beginnen. Zwischen beiden liegen alle möglichen Uebergänge. Kommt nun noch hinzu, dass die croupöse Pneumonie alle Lebensalter tributär macht, so begreift es sich, wie durch die unendliche Variation des individuellen Factors ein so wechselvolles Bild der Krankheit entsteht. Ein aus seiner natürlichen Verbindung herausgerissenes Glied dieser Kette beschreibt man unter dem Namen der croupösen Pneumonie. — Es ist freilich praktisch den Typus als Ausgangspunkt zu nehmen, um einen Anhalt für die Beschreibung zu haben; aber man darf nur nicht vergessen, dass dies eine durch Zweckmässigkeit dictirte Wahl, keine Nothwendigkeit ist.

Oefter beginnt die Krankheit plötzlich mit einem Schüttelfrost. Wie ein Blitz aus heiterm Himmel ergreift sie den bis dahin ganz Gesunden. Mitten in der Nacht erwacht derselbe, seine Zähne schlagen gegen einander, ein Schauder packt ihn, der Athem wird schwer in die keuchende Brust hineingezogen, Seitenstechen folgt rasch; kurzdauernde, mit heftigem Schmerz verbundene Hustenstösse, durch welche kein Sputum entleert wird. Der Kranke greift mit der Hand an die schmerzende Stelle, um durch Gegendruck sich Erleichterung zu schaffen. Kopfweh, Schwindel, Schwere in allen Gliedern. Bald röthet sich das Gesicht, die Backen erscheinen etwas cyanotisch, die Nasenflügel spielen, ein leichter Angstzug prägt sich der Physiognomie auf. Halb aufgerichtet, durch Kissen gestützt, sitzt der Pneumoniker im Bette; vergeblich bemüht er sich, die krampfartig wiederkehrenden Hustenparoxysmen zu unterdrücken. Dies Bestreben gibt

dem Husten einen eigenthümlichen Charakter: die einzelnen Stösse sind wie abgebrochen, dabei rauh und harsch. Die Haut wird brennend heiss, trocken, die Pulse fliegen, heftiger Durst stellt sich ein. So kann im Laufe von wenigen Stunden schon der Höhepunkt der Krankheit erreicht sein.

Andere Male entwickelt sich die Pneumonie langsamer. Ein Unwohlsein, das Tage gedauert hat, von heftigerem Frösteln begleitet war, geht durch einen oder mehrere ausgebildete Schüttelfröste in die Pneumonie mit ihren charakteristischen Erscheinungen ein. Es kann der Initialfrost überhaupt fehlen, statt seiner ein Anfall von Convulsionen mit vollständigem Verlust des Bewusstseins die Scene eröffnen. Es geschieht, dass eine Pneumonie ohne irgend ein nach Aussen hin hervorstechendes Symptom zur vollen Entwicklung gelangt. — Ist ein Frostanfall dagewesen, dann kann man von diesem aus die Dauer der Erkrankung berechnen. Im andern Falle bleibt die Chronologie unbestimmt. Denn es kommt vor, dass eine voll ausgebildete Infiltration ohne subjective Symptome entsteht. Befällt eine croupöse Pneumonie einen fieberhaften Kranken, so braucht die Temperatur desselben keine wesentliche Veränderung zu erleiden. Dies gilt namentlich für die mit hochgradiger Temperatursteigerung verlaufenden Fieber, ganz besonders die mit Localstörung in den Centralorgane verbundenen. Ebensowenig zeigt bei kachektischen Zuständen das Thermometer sicher eine hinzugetretene Pneumonie an. — Ausser dem Frost ist nur dann eine genaue Zeitrechnung erreichbar, wenn Jemand, in der Fülle der Gesundheit erkrankt, mit Sicherheit den Moment zu fixiren vermag, wo die Aenderung eintrat Dies wird nur bei ganz acutem Anfang der Pneumonie möglich sein; dann aber dürfte der Schüttelfrost selten fehlen.

Eines öfter vorhandenen Initialsymptoms muss noch gedacht werden, des Erbrechens. Dasselbe kann vor dem Frost oder neben demselben auftreten. Es wiederholt sich meistens. Daher die häufige Klage des Kranken: er habe Galle gebrochen.

Prodome sind nicht ganz so selten, wie es Manche glauben. Grisolle, der auch hier positive Angaben macht, theilt mit, dass er bei 205 Pneumonikern 50 Mal Vorläufersymptome gefunden habe. 44 Mal gingen diese, ohne dass eine neue Schädlichkeit nachweisbar gewesen wäre, aus einem allgemeinen Unwohlsein allmählich in Pneumonie über, 3 Mal wurde eine Erkältung als Urheberin des Unwohlseins angeklagt, ein Mal ein Rausch. Die beiden Uebrigen hatten 3 resp. 6 Tage unbedeutendes Uebelbefinden, Schwere in den Gliedern und Appetitlosigkeit; nach einer Erkältung traten fast unmittelbar die Symptome der Pneumonie auf. Die Dauer der Prodrome war eine

zwischen Stunden und einigen Wochen wechselnde. Wie weit man in dem letzteren Falle von Prodromen reden darf, scheint mir zweifelhaft. Grisolle meint, dass das Lebensalter von 30—40 Jahren und das zwischen 50 und 60 häufiger ein Vorläuferstadium durchzumachen hätte, legt aber, gewiss mit Recht, dieser Ansicht ein entscheidendes Gewicht nicht bei. Nach dem 70. Lebensjahre soll die Pneumonie der Regel nach ohne Prodrome auftreten — was ich nach eigenem allgemeinen Eindruck bezweifeln möchte. Bei kräftigen Kindern ist, wie ich mit Hugo v. Ziemssen*) ausspreche, ein Prodromalstadium selten.

Die Zeichen aus der physikalischen Untersuchung sind im Anfang der Pneumonie unbestimmt und mehrdeutig. Die Perkussion pflegt vor dem Ablauf von mindestens 24 Stunden nach dem Schüttelfrost Nichts zu ergeben. Ebensowenig die Prüfung des Stimmfremitus. Eher noch weist die Auscultation an der ergriffenen Stelle etwas verminderte Intensität des vesiculären Athmungsgeräusches, manchmal einen ein wenig rauhen Beiklang nach. Katarrhalisches, grob- und feinblasiges, aber nicht klingendes Rasseln kann, wenn es nur auf einer Seite wahrnehmbar ist, in diesem Stadium schon die Localerkrankung anzeigen.

Die Allgemeinsymptome bleiben auf der Höhe der Krankheit ziemlich constant. Fieber, welches um 40°—40,5° schwankt, Remissionen in den Morgenstunden von 0,5°—1,5° ebenso hohe Exacerbationen gegen Abend. Der Puls um 100—110 Schläge, die Respiration zwischen 40 und 50 Athemzügen in der Minute. Kopfschmerz, Mattigkeit, Durst — kurz das ganze Heer der Fieber verkündenden Phänomene. Die während der ersten Tage meistens trockene Haut pflegt um den dritten Tag etwas feucht zu werden; wenigstens zeitweilig. Die Cyanose der Wangen, der ängstliche Ausdruck des Gesichtes, das Spielen der Nasenflügel hält an — die Sprache des Kranken ist durch häufige Pausen unterbrochen, seine Stimme leise. Der Husten tritt in Anfällen auf, behält seinen eigenthümlichen Charakter und ist stets von Schmerzen begleitet. Bei grosser Intensität der Schmerzen sucht wohl der Leidende anhaltend die befallene Seite durch Mehrbelastung (Aufpressen der Hände, Binden, Liegen auf derselben) an zu starken Excursionen zu hindern. Ob der Pneumoniker im Schlafe viel oder wenig gestört wird, hängt zumeist von der Häufigkeit der Hustenparoxysmen ab. Gewöhnlich sind die Hülfsmuskeln der Respiration thätig: man sieht die Cucullares und Sternocleidomastoidei gespannt, seltener benutzt der Kranke die bei der Fixation der Arme frei werdenden Muskeln. Das anfangs

*) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. p. 166.

schleimige, dann leicht eitrige Sputum enthält allmählich immer mehr und mehr Blut. Dieses, innig mit dem Schleim gemischt, liegt zuerst in Streifen dem Sputum auf — diese Bänder werden immer breiter und breiter, endlich erfüllen sie in ganzer Ausdehnung die Einzelentleerung. Der rostbraun aussehende, mit Luftblasen gemischte Auswurf haftet den Wänden des ihn aufnehmenden Gefässes fest an; daneben finden sich in der Regel schleimig-eitrige Massen, wie sie bei jedem Katarrh vorkommen. Die Menge der durch den Husten entleerten Stoffe ist fast ausnahmslos eine geringe. Es geschieht öfter, dass sich um den Mund Herpesbläschen entwickeln; gewöhnlich nur wenige, manchmal sehr viele. Die Harnmenge ist eine verminderte, der Urin ist dunkel gefärbt; von hohem specifischem Gewicht, er lässt beim Abkühlen ein mässiges Sediment von rothgelb gefärbten Uraten fallen. Manche Kranke müssen häufiger und mit geringem Brennen bei der Entleerung ihren Harn lassen. — Der Stuhl pflegt angehalten zu sein. — Die physikalische Untersuchung zeigt in fortschreitender Reihe: leichte Abschwächung des Perkussionsschalles, daneben häufigst, aber nicht stets, leichter tympanitischer Beiklang, zu dieser Zeit eher Verminderung des Pectoralfremitus. Das Athmen schwach, unbestimmt, rauh, vielleicht spärliches Knisterrasseln. So kann örtlich bis zum 5. oder 6. Tage nichts Bestimmtes nachweisbar sein; ganz besonders dann wenn ein stärkerer, sich peripher verbreitender Bronchialkatarrh die auskultatorischen Zeichen der Infiltration verdeckt. Gewöhnlich aber wird bis zum 3. Tage von dem Frost gerechnet der Perkussionsschall an der ergriffenen Partie leer, der Vocalfremitus verstärkt, das Athmen hauchenden Charakters, die Exspiration deutlich wahrnehmbar, Knisterrasseln untermischt mit grob- und feinblasigem klingendem Rasseln zeigt sich. Bronchophonie tritt auf. Von einem im Anfang gewöhnlich kleinen Herde aus verbreiten sich diese Erscheinungen im Laufe von einigen Tagen radiär über die Nachbarschaft. Fast stets ist man gegen das Ende der Krankheit im Stande, die ganze Scala von Veränderungen vom Beginn bis zur vollen Entwickelung an dem ergriffenen Lungenabschnitte zu beobachten. — Hat der Husten einige Zeit aufgehört, dann kommt es wohl, dass man bei der Auscultation gar Nichts hört. Lässt man stärker husten, so zeigen sich die charakteristischen Erscheinungen der Infiltration wieder. Auch auf der Höhe der Krankheit deuten die schwindenden Zeichen der Verdichtung, allmählich in die Anfangsphänomene sich zurückbildend, ein örtliches Erlöschen der Entzündung an. Bisher freie Stellen können andererseits im Akmestadium befallen werden. — Nicht häufig ist im Laufe

von 12—24 Stunden eine vollständige, durch alle die physikalischen Methoden zu constatirende Infiltration.

Bisweilen schon nach einigen Tagen, gewöhnlich gegen das Ende der ersten Woche kann ein Minderwerden der Krankheitserscheinungen stattfinden. Dieses verräth sich zuerst am Pulse. Die Spannung der Arterien lässt nach, der Puls wird weicher, zugleich kommen leichte Unregelmässigkeiten zur Beobachtung. Die einzelnen Herzschläge folgen einander nicht so regelmässig, wie bisher; ihre Triebkraft ist nicht constant gross, der Puls wird ungleich voll und stark. 12—14 Stunden vor dem Beginn der Krisis kann man dies Verhalten schon bemerken, einige Stunden vorher wird man es selten vermissen. Ein leichtes Schwinden der Wangenröthung, etwas stärkere Schweissbildung, namentlich an der Stirn, auf welcher man Tropfen hervorquellen sieht, pflegt dann — etwas später — hervorzutreten. Oertlich braucht Nichts geändert zu sein, auch die Temperatur hält sich noch auf der früheren Höhe oder steigt gar um einige Zehntelgrade. Das Allgemeinbefinden verräth gleichfalls die bevorstehende Besserung nicht. Aber von dem Augenblicke an, wo das Thermometer rasch sinkt, fühlt auch der Pneumoniker Erleichterung. Innerhalb 4—16 Stunden pflegt normale Temperatur, Rückgang der Puls- und Athemfrequenz, Aufhören aller Krankheitserscheinungen eingetreten zu sein; meistens bricht gleichzeitig ein warmer reichlicher Schweiss an der ganzen Körperoberfläche aus. Es stellt sich Schlaf ein, der tief und anhaltend ist. Der aus ihm Erwachte tritt mit dem ganzen Gefühl des Behagens, namentlich auch mit sehr regem Appetit in die Reconvalescenz ein. Der Husten wird lockerer und leicht, er ist gar nicht oder doch nur in geringem Grade von Schmerz begleitet. Der Auswurf, wenn er da ist, eitrig oder schleimig, wird allmählich geringer. Der Harn, dessen Menge noch nicht erheblich zugenommen hat, lässt einen stärkeren Niederschlag fallen, als vorher. — Während der ersten 24 Stunden nach dem Eintritt der Krisis ist durch die physikalische Untersuchung in den Lungen gewöhnlich eine erhebliche Aenderung nicht nachweisbar. Nur das Knisterrasseln wird in etwas weiterer Ausdehnung hörbar — es bleibt daneben bronchiales Athmen und die klingenden Rasselgeräusche. Im Laufe von 4 Tagen bis zu mehreren Wochen gehen die örtlichen Erscheinungen allmählich zurück. Gewöhnlich verräth eine verminderte Intensität des Perkussionsschalles noch einige Monate nachher, dass eine Pneumonie in dem betreffenden Lungenabschnitte ihren Sitz aufgeschlagen hatte.

Dem eben geschilderten kritischen Ausgang steht der lytische gegenüber. Mehr quantitativ, als qualitativ. Denn das, was die

Krisis in Stunden fertig bringt, dazu gebraucht die Lysis Tage. Der staffelförmige Abfall zur Norm — die Körperwärme geht mit allen anderen Erscheinungen parallel, daher ist es erlaubt, von ihr den Ausdruck zu entnehmen — geschieht nicht in einem Tage. Das Krankheitsbild kann sogar zeitweilig wieder ein schwereres werden — wie denn auch neue Erhebungen der Temperatur das allgemeine Sinken derselben zu unterbrechen pflegen. Im Uebrigen gleicht das Bild des kritischen Abfalles diesem durchaus; nur das interponirte Anschwellen der noch nicht vollkommen entfernten Krankheitserscheinungen gibt ihm ein etwas abweichendes Gepräge. In etwa 36—48 Stunden scheint auch hier die Rückkehr zur Norm vollendet zu sein. — Von diesem häufigsten Vorkommen gibt es Abweichungen. Es zeigt sich am Stichtage eine Andeutung des Rückganges — allein bald macht dieselbe einer Exacerbation mit den Höheerscheinungen der Krankheit Platz — erst gegen das Ende oder die Mitte der zweiten Woche tritt Genesung ein. — Oder die Symptome der acuten Pneumonie schwinden, aber die Temperatur geht nicht ganz zur Norm zurück, die Lungenerscheinungen verschwinden nicht vollständig — eine Nachkrankheit chronischen Verlaufes reiht sich an. Es kommt auch vor, dass bei kaum angedeuteten Zeichen einer Krisis Fieber und Localaffection fortbestehen — dann entwickelt sich eine acut verlaufende Complication, gewöhnlich durch die örtliche Erkrankung hervorgerufen oder aus derselben direct hervorgegangen. Endlich kann ein fast vollständig von Localsymptomen freier Zeitraum zwischen dem Ende der Pneumonie und dem Deutlichwerden der aus der Entzündung der Lunge hervorgegangenen Entzündung eines Nachbarorganes liegen. Leichte Fieberbewegungen verrathen hier einzig, dass noch nicht Alles in Ordnung ist.

Der Tod kann schon früh ein Ende machen. Wenige sterben in den ersten Tagen, bei sehr hohem Fieber — um 41° — unter heftigen Hirnerscheinungen: Krämpfen, Delirien — einem Bilde, das dem einer schweren Meningitis sehr ähnlich ist. Oertliche Erkrankungszeichen können ganz zurücktreten — nur der aufmerksame Arzt wird sie selten vollkommen vermissen. Zu irgend einer Zeit, mehr gegen das Ende der ersten Woche als in deren Mitte, erfolgt der letale Ausgang durch Insufficienz des Herzens. Die Cyanose wächst, die Athemnoth wird grösser, immer häufiger und häufiger folgen die flachen Respirationen aufeinander. Gleichzeitig werden die Pulse frequenter und kleiner, bisweilen aussetzend. Die Temperatur des Rumpfes ist erheblich gesteigert, das Gesicht und die Extremitäten kühl, mit reichlichem Schweiss bedeckt. Die Nase pflegt an ihrer

Spitze zuerst kalt zu werden, dann die Hände, zuletzt die Füsse. Die starke Wangenröthe wird immer mehr blau durchscheinend, zuletzt kommt ein starker Stich in das Gelbe, wie bei Herzkranken zum Vorschein. Das Sensorium ist benommen; leise vor sich hin delirirend, weniger sprechend, als mit den Händen agirend, liegen die Kranken da. Es gelingt leicht, sie durch Anreden momentan zu wecken. Sie verstehen, was man ihnen sagt — aber es ist sehr schwer aus ihren undeutlichen, leisen und jeden Moment unterbrochenen Antworten den rechten Sinn zu entnehmen. Die Sensibilität der Haut schwindet — kaum zeigt sich eine Reaction gegen den Stich der Injectionsspritze. Der keuchende Athem wird von immer grossblasigerem Rasseln, das weithin schallt, begleitet. Eingeführte Flüssigkeit, die nicht mehr geschluckt werden kann, erzeugt schwache, wenig energische Hustenbewegungen, indem sie über die mangelhaft geschlossene Glottis in den Kehlkopf dringt. Matter und matter werden die Athemzüge, Pausen von stets wachsender Länge unterbrechen ihre Folge; der Radialpuls ist unfühlbar geworden. So kommt der Tod. — Gewöhnlich erst nach mehreren Stunden vom Beginn der bedrohlichen Erscheinungen. — Ganz vereinzelt geschieht es, dass ein sich rasch aufrichtender Kranker, von acuter Herzinsufficienz betroffen, todt umsinkt. Aeltere Leute erliegen auch wohl in einem kurz dauernden Todeskampfe, welcher die Symptome des rasch verlaufenden Collapsus ausdrückt. Andere Male findet bei Greisen ein allmähliches Auslöschen statt. — Nicht ganz selten erfolgt die Katastrophe zur Zeit der Krisis: die Körperwärme sinkt unter 36°, der Puls wird langsam, oder auch ganz schnell, zerfliessende Schweisse, Lungenödem stellt sich ein. Im Grossen und Ganzen ein Collapsus — wenn auch in etwas anderer Erscheinungsform. — Complicationen und Folgekrankheiten prägen mit ihrem eigenen Stempel. Ihre Schilderung gehört nicht hierher. —

Die Reconvalescenz pflegt rasch und leicht sich zu vollziehen; es sei denn, dass eine ungewöhnlich zarte Constitution, oder ein zu stark schwächendes Verfahren ihr Veto einlegten. Nur nach ganz schweren Pneumonien fallen die Haare aus, schuppt sich die Epidermis stärker ab — mit einem Worte, der Gesammtorganismus pflegt nach croupöser Pneumonie nicht als ein so durcheinandergeschüttelter zu erscheinen, wie es z. B. nach Typhus die Regel ist. Höchstens 14 Tage nach dem Abfallen der Pneumonie ist bei sonst Kräftigen, die ums Brod arbeiten müssen, die Erwerbsfähigkeit wieder ganz hergestellt. Häufig genug in viel kürzerer Zeit. —

Es war mehr als heut zu Tage Sitte, die Schilderung des Ver-

laufes der Pneumonie in „Stadien“ einzutheilen. Diese: „Engouement“, „rothe, gelbe Hepatisation“ sind anatomische, aber nicht klinische. Es genügt darauf hinzuweisen, dass wo „rothe Hepatisation“ ist, stets einzelne Partien noch „angeschoppt“ erscheinen. „Gelbe“ oder „graue Hepatisation“ braucht mit Nothwendigkeit nicht vorhanden zu sein. Ist sie es, dann finden sich auch die beiden erst erwähnten Zustände in der Regel. Eine anatomische Nöthigung, diese Zustände zum Princip der Eintheilung des Krankheitsverlaufes zu wählen, ist also keineswegs vorhanden.

Uebersicht des Leichenbefundes.

Die Hauptveränderungen finden sich bei den an Pneumonie Gestorbenen in der Lunge und auf der Pleura. —

Die Leichen sind meistens noch gut genährt, die Todtenstarre hochgradig, die Haut cyanotisch, starke Todtenflecke. Die Musculatur trocken, braunroth, bisweilen partiell graugelb entfärbt, wie bei den Typhusleichen. Das Hirn leicht serös durchfeuchtet, stark bluthaltig. In den Jugularvenen viel Blut, ebenso in den Hohladern. — Leber und Milz sind gewöhnlich ziemlich blutreich, ebenso die Nieren. Eine Schwellung der Milz, deren Volumen etwa um die Hälfte vermehrt ist, habe ich selten vermisst. Katarrh des Nierenbeckens und der Papillen ist fast constant nachweisbar. Am Darm sind regelmässige Veränderungen nicht vorhanden — hin und wieder sind die Peyer'schen Plaques und die solitären Follikel leicht geschwellt. — Die Eröffnung des Thorax lässt meistens die Lungen etwas weniger vollständig collabiren, als es normal der Fall ist; die Lungen erscheinen an den nicht infiltrirten Abschnitten leicht gebläht. Dort sind sie meistens ödematös durchfeuchtet, von wechselndem Blutgehalt: d. h. Stellen mit mehr Blut sind eingestreut in ein im Ganzen blutärmeres Gewebe. Auf der Schnittfläche quillt schaumige, an manchen Partien mit eitrigem Schleim gemischte Flüssigkeit hervor.

Die Veränderungen an dem eigentlichen Herde der Entzündung werden von den Anatomen in drei Stadien geschieden. Ich gebe die Beschreibung im Wesentlichen mit den Worten Rokitansky's*):

Erstes Stadium: entzündliche Anschoppung. Die Lunge erscheint dunkelroth, schwerer, derb, sie behält nach dem Fingerdrucke eine Grube zurück und man merkt dabei, dass sie wenig oder gar keine Luft, sondern Flüssigkeit enthält. Beim Einschneiden findet man ihre Substanz dichter, was von der Anschwellung der

*) l. c. Bd. III. p. 84 sqq.

Gewebe und ihrer Erfüllung mit einer blutig-serösen Flüssigkeit herrührt; je nach dem Grade dieses Zustandes knistert sie auch, und schwimmt wegen einigem Luftgehalt noch im Wasser, oder sie knistert durchaus nicht, und sinkt im Wasser zu Boden. Dabei ist sie leicht zerreisslich, sehr feucht und ergiesst eine mässig oder gar nicht schaumige blutig-seröse Flüssigkeit.

Ein Zustand, mit dem dieser die grösste Aehnlickeit hat, ist die Stasis, ganz vorzüglich aber deren Combination mit Oedem.

Von diesem unterscheidet sich die entzündliche Anschoppung durch ihre in das Braunrothe ziehende Färbung und die Feuchtigkeit des Parenchyms, welch letztere durch eine braun- oder ziegelrothe dünnflüssige, viscide, mit schwarzen krümlichen Massen untermischte Flüssigkeit bedingt wird.

Auf dem Uebergange in das zweite Stadium tritt die Secretion einer Flüssigkeit ein, welche sehr klebrig, zäh, röthlichbraun ist. Dann kommt es zur eigentlichen Exsudation; das zweite Stadium, die Hepatisation beginnt.

Die Lunge erscheint nun, äusserlich sowohl wie im Innern, dunkelbraunroth, sie ist derb, aber brüchig, knistert durchaus nicht und sinkt im Wasser zu Boden. Auf dem Durchschnitt ist die bemerkte Färbung entweder gleichförmig, oder es ist inzwischen die schwarze Lungensubstanz als unregelmässige Flecken, das blassröthliche interlobuläre Gewebe als verästelte, die weisslichen Bronchien- und Lungengefässe als Längenstreifen oder Inseln bemerkbar und die Färbung dadurch ungleichmässig, marmorirt. Auf der Schnitt- und Bruchfläche bemerkt man eine charakteristische Texturveränderung: dieselbe erscheint granulirt. Die Körnung ist gleichförmig, die einzelnen Körnchen rund. Auf dem Durchschnitt tritt, gewöhnlich nur bei Druck, eine braunröthliche, trübe, mit schwärzlichbraunen und grauröthlichen Flocken untermischte, blutig-seröse Flüssigkeit aus. — Aus dem geschilderten Zustande der rothen Hepatisation geht die Pneumonie durch mancherlei unmerklich ineinander fliessende Uebergangsstufen in das eigentliche dritte Stadium ein. Die roth gefärbte Lunge wird allmählich blasser, indem sie eine braunröthliche, grauröthliche und graue, und endlich ins Gelbe spielende Färbung annimmt (graue Hepatisation). Diese Färbung tritt — besonders auf der Schnittfläche — nicht eintönig hervor, sondern auf dem grauröthlichen und grauen, hie und da ins Gelbliche spielenden Grunde ist neben den weiss hervortretenden Gefässdurchschnitten die schwarze Lungensubstanz mehr oder weniger gleichförmig eingesprengt. Das Ganze bekommt dadurch das be-

kannte granitähnliche Aussehen. — Die granulirte Textur ist noch vorhanden, bei tumultuarischem Verlauf der Krankheit wird sie noch deutlicher. Die Consistenz und die Rothfärbung nehmen gleichmässig ab. Die Lunge fühlt sich zwar ziemlich derb an, behält aber allmählich eine Grube nach dem Fingerdruck zurück, ist mürbe, leicht zerreisslich, ergiesst auf dem Durchschnitt eine grauröthliche, sehr trübe, flockige, klebrige Flüssigkeit.

So vollzieht sich die Wandlung in das dritte Stadium, die eitrige Infiltration. Hier nimmt die bereits angedeutete Entfärbung ins Gelbe gleichförmig überhand, die granulirte Textur schwindet meist rasch, an ihre Stelle tritt eine eitrige Infiltration des Parenchyms. Nun ist die Lunge schwer, ein Druck auf dieselbe bildet und hinterlässt eine Grube. Die Schnittfläche ist gelb, strohfarben, mit eingesprengtem Schwarz der Lunge; es ergiesst sich eine sehr klebrige, eitrige Flüssigkeit von fadem Geruche in grosser Menge über dieselbe. Das Lungenparenchym ist ungemein mürbe; es zerreisst bei dem geringsten Drucke. Wenn man ein Stück der Lunge durch vorsichtigen Druck und Waschen vom Eiter befreit hat, erkennt man, dass deren Substanz wieder ihr schwammig-zelliges Gefüge erlangt hat.

Das dem entzündeten Lungenabschnitte entsprechende Pleurasegment zeigt regelmässig, soweit es über der infiltrirten an der Peripherie gelegenen Lungenpartie ausgespannt ist Veränderungen. Von starker Injection der Blutgefässe, geringen subpleuralen Ecchymosen mit leichter Trübung der Pleura beginnend, schreiten diese Veränderungen bis zu starker Verdickung der Pleura, Auflagerung von Pseudomembranen und massiger Exsudation in die Brusthöhle fort. Von der ursprünglich ergriffenen Stelle der Pleura pulmonalis geht die entzündliche Reizung allseitig — auch auf die Costalpleura, weiter. — Es kommt vor, dass der Herzbeutel und der Bauchfellüberzug der Leber durch Fortschreiten der Entzündung in Mitleidenschaft gezogen wird. — Zu bemerken ist, dass bei Pneumonie der oberen Lappen eine Pleuritis dicht über dem Zwerchfell sich entwickelt, ohne dass eine directe Continuität zwischen beiden nachweisbar wäre. — Dieses geschieht übrigens selten.

Die Bronchialdrüsen sind meistens blutreich und geschwellt.

Die Bronchien zeigen, vorzugsweise in ihrer Endverästelung mehrfache Veränderungen. Sie sind während der ersten Stadien in ihrer Schleimhaut geröthet und geschwellt, später werden sie blasser, und enthalten fast immer erst röthliche, dann weissliche, eitrig

schmelzende Exsudate. Die Gefässe sind häufig von ähnlichen Gerinnungen verstopft.

Das Herz ist bisweilen in seiner Structur verändert — seine Muskulatur leicht grauröthlich verfärbt, der rechte Ventrikel mit geronnenem Blute gefüllt, der linke leer.

Die croupöse Pneumonie ist im anatomischen Sinne eine acute Entzündung der Alveolen und feinen Bronchien, bei welcher ein faserstoffhaltiges Exsudat auf die freie Oberfläche der Schleimhaut ergossen wird und dort gerinnt.

Die histologische Untersuchung lehrt: Entzündliche Anschoppung: „Alle Gefässe eines grösseren Lungenabschnittes sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Capillaren wölben sich weit in das Lumen der Alveolen vor und verkleinern es sichtlich. Der beginnende Erguss einer eiweissreichen klebrigen Flüssigkeit leitet die kommende Exsudation und Extravasation ein. Hier und da, namentlich in den Bindegewebssepten und unter der Pleura ist es bereits zu kleinen punktförmigen Blutergiessungen gekommen." — Soweit Rindfleisch*), dem ich folgen muss, da ich aus eigener Anschauung kein Urtheil habe.

Rothe Hepatisation: Die Alveolen sind durch ein feines Netzwerk von Faserstoff ausgefüllt, in welchem viele weisse, wenige rothe Blutkörperchen eingebettet liegen. Das Epithel ist vollkommen erhalten, hier und da zeigen sich einige Zellen mit mehreren Kernen. Die Lungencapillaren sind wenig ektatisch; man sieht in ihnen dichtgedrängt eng aneinander geschlossene, zum Theil durch Abplattung polyedrisch gewordene Blutkörperchen liegen, welche das Lumen des Gefässes vollständig ausfüllen. Die interstitiellen Septa sind leicht geschwellt.

Eine der die Alveolen ausfüllenden ganz gleichende solide Gerinnung geht in die Bronchien über, welche zu der betreffenden entzündeten Partie hinführen. Diese Gerinnsel können sich so hoch hinauf erstrecken, dass sie bis zu ½ Ctm. Durchmesser bekommen. Auch in den Bronchialgerinnungen finden sich neben reichlichen weissen wenig rothe Blutkörperchen.

Das körnige Aussehen der Schnittfläche, welches der croupösen Pneumonie bei der Betrachtung mit blossem Auge ihr charakteristisches Gepräge verleiht, entsteht dadurch, dass Alveolen und feinere

*) l. c. p. 386.

Bronchien dem flüssigen Exsudat als Form dienen, innerhalb deren dasselbe erstarrt.

Die feineren Verhältnisse des besprochenen Stadiums kenne ich aus den Präparaten meines verehrten Collegen Schüppel. Im Wesentlichen mit Rindfleisch durchaus übereinstimmend, möchte ich mir in einem untergeordneten Punkte eine abweichende Ansicht erlauben. Ich glaube nicht, dass die rothe Farbe des entzündeten Organes vorzugsweise dem extravasirten Blute ihren Ursprung verdankt. Bei der relativ geringen Menge rother Körperchen, welche gewöhnlich in dem auf der Schnittfläche enthaltenen Fluidum sich finden, möchte ich eher annehmen, dass die stark mit Blutkörperchen gefüllten Gefässe, von dem bis zu einem gewissen Grade durchscheinenden Exsudat bedeckt, dieses Colorit bedingen. In dem Falle, wo man ein so stark bluthaltiges Exsudat vor sich hat, dass man mit Rindfleisch eher von einem Extravasat reden müsste, mag die Sache anders sein.

Es ist zu fragen, woher die Einzelbestandtheile des Ergusses: rothe Blutkörperchen, weisse oder Eiterkörperchen, Fibrin stammen. Für die rothen Blutkörperchen kann das nicht zweifelhaft sein; da sie nirgendwo sonst vorkommen, müssen sie aus dem Blute hervorgegangen sein. Für die Hauptmasse der gewöhnlich Eiterkörperchen genannten Gebilde wird das nach Cohnheim auch schwerlich Jemand in Abrede stellen. Es ist nur fraglich, ob wirklich Alles an Eiter aus den Gefässen herrührt. Buhl*) läugnet das. Er behauptet, auf die Thatsache gestützt, dass in vielen Epithelzellen bis zu 10—20 Eiterkörperchen vorkommen, eine active Theilnahme des Alveolenepithels an der Production des Eiters. Die Thatsache, von Buhl**) selbst schon früher mitgetheilt, ist von Anderen bestätigt, allein es ist ihr eine abweichende Deutung gegeben. Da der Kern in den fraglichen Zellen erhalten ist, können die neu gebildeten cytoiden Gebilde nicht durch Theilung desselben entstanden ein. Buhl denkt daher an eine endogene freie Zellenbildung durch eine Art Furchungsprocess. Es würde das jedenfalls eine im fertigen Organismus isolirt dastehende Art der Bildung sein. Dem gegenüber heben Volkmann***) und Steudener hervor, dass eine einfache Invagination von Eiterkörperchen durch Einpressung derselben in die noch jungen Epithelzellen statt habe. Auch Heller†) und Friedländer††) schliessen sich dieser Deutung an. — Es würde mir

*) l. c. p. 25.

**) Virchow's Arch. Bd. 16. p. 168.

***) Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. Jahrg. 1868. p. 257/8.

†) Sitzungsber. der physical-medicin. Societät zu Erlangen. Sitzung vom 6. Mai 1872.

††) Untersuchungen über Lungenentzündung. p. 23. Berlin 1873. Hirschwald.

übel anstehen, in dieser Sache ein Urtheil abzugeben, hält doch sogar Virchow*) mit dem seinigen zurück. — Bemerken will ich nur, dass Buhl in seiner ersten Mittheilung hervorhebt, die untersuchten Lungen seien auf dem Uebergange von der rothen in die graue Hepatisation gewesen. Es ist dies jedenfalls ein Stadium, wo die active Entzündung zum grösseren Theile aufgehört hat.

Weitaus schwieriger noch ist es, über den Ursprung des Faserstoffes eine bestimmte Anschauung zu gewinnen. — Stammt derselbe direct aus dem Blute, oder haben die in loco affecto gelegenen Gewebe einen Einfluss auf seine Entstehung? Wie gross ist dieser Einfluss? Das sind Fragen der allerdelicatesten Art.

Durch Cohnheim ist zweiffellos festgestellt, dass eine Störung in der Ernährung der Gefässwand nothwendig ist, damit eine Entzündung eintrete. Der Durchtritt von geformten Elementen des Blutes durch eine so alterirte Gefässwand ist ebenso streng erwiesen. Wo körperliche Bestandtheile austreten können, da muss auch für Flüssigkeiten der Weg frei sein. Und in der That hat Cohnheim auch dieses durch den Versuch erhärtet. Die bei Entzündungen aus dem Blute sich ergiessende Flüssigkeit besitzt aber erfahrungsgemäss verschiedene Eigenschaften, namentlich ist ihre Fähigkeit zu gerinnen eine stark wechselnde. Worin das begründet ist, wissen wir noch nicht. „Gerade hier werden sicherlich die chemischen Eigenthümlichkeiten der aus den Gefässen exsudirten Flüssigkeit eine wesentliche Rolle spielen, vielleicht auch die specielle Art, wie die Alteration der Gefässwandungen bewirkt worden, nicht ohne Bedeutung sein.“**) Es scheint nicht undenkbar, dass als weiterer Factor die Epithelzellen eintreten. Wenn man auch Wagner***) nicht ohne weiteres beipflichtet, der croupöses Exsudat aus einer directen Umwandlung des Epithels ableitet, so ist doch durch diesen und Bayer's†) Untersuchungen eine eigenthümliche Veränderung der Epithelzellen bei croupöser Entzündung nachgewiesen. Andererseits ist es bisher noch nicht gelungen, künstlich eine croupöse Pneumonie zu erzeugen††),

---

*) Cellularpathologie. 4. Auflage. p. 490.

**) Cohnheim, l. c. p. 76.

***) Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwege in anatom. Beziehung. Archiv der Heilkunde. VII. p. 481 sqq. 1866.

†) Das Epithel der Lungenalveolen und seine Bedeutung in der croupösen Pneumonie. Archiv d. Heilkunde. VIII. p. 546 sqq. 1867.

††) cf. Bayer. Ueber die Versuche, croupöse Entzündungen der Respirationsorgane künstl. zu erzeugen u. s. w. Arch. f. Heilkunde. Bd. IX. p. 85. sqq. 1868.

obgleich die legitimen Entzündungsphänomen an den Gefässen auftreten (Friedländer). Es liegt daher nahe, das von Virchow**) so stark urgirte Moment, dass locale Verschiedenheiten die Beschaffenheit des Exsudates beeinflussen, auch hier geltend zu machen. So weit ich die Sache übersehe, würde einer Auffassung, wie dieser keine Thatsache widersprechen. Bei der croupösen Pneumonie wirkt ein Reiz auf die Lungen ein, welcher sowohl das allgemeine Bild der Entzündung hervorruft, als auch durch seine besondere Einwirkung auf die Epithelien es bedingt, dass in die Alveolen ein gerinnendes Exsudat gesetzt wird. Diesen Reiz kann man durch die Entzündungserreger überhaupt bisher nicht herbeiführen.

Den allmählichen Uebergang von rother Hepatisation zu der gelben finden wir wiederum durch Cohnheim's ausgezeichnete Untersuchungen vollständig erklärt. Sei es mir erlaubt die eigenen Worte**) des Meisters hier anzuführen: „Die Diapedesis der rothen Blutzellen erfolgt aus den Capillaren immer gleichzeitig mit der Extravasation der weissen, naturgemäss jedoch schwieriger, als die einfache Flüssigkeitstranssudation. Im Anfang jeder acuten Entzündung, so lange die Zahl der dem Transsudat beigemischten Eiterkörperchen noch nicht beträchtlich ist, werden darum die extravasirten rothen Körperchen auffälliger sein, als jene. Weiterhin aber macht sich der Umstand geltend, dass die rothen Blutzellen kein actives Locomotionsvermögen besitzen, und deshalb zwar von dem Transsudatstrom hier und da fortgeschwemmt werden können, in ihrer sehr grossen Mehrheit aber in der unmittelbaren Nähe der Capillaren liegen bleiben, während die farblosen sich beträchtlich von den Gefässen, denen sie entstammen, entfernen, allmählich alle Maschen des Gewebes erfüllen und sich dem Exsudat in seiner ganzen Ausdehnung beimischen können. Von nicht geringerem Gewicht aber zu Gunsten der farblosen ist, dass für sie in den Venen eine zweite und besonders reichliche Quelle gegeben ist, welche für die Capillaren gar nicht existirt. So erklärt es sich, dass je frischer die Entzündung, um desto ausgesprochener roth das Gewebe, die Fläche, das Entzündungsproduct ist; dass dagegen, je länger sie bereits gedauert, um so mehr die farblosen Eiterkörperchen die Scene beherrschen und ihr mehr den Ton ins Graue und Gelbe verleihen.

---

*) Cellullarpathologie. IV. Auflage. p. 476 sqq.

**) l. c. p. 77.

Um so lebhafter aber wird jenes anfängliche Vorwiegen des Roth zur Geltung kommen, wenn das entzündete Organ sehr reichlich mit Capillaren ausgestattet ist, wie z. B. die Lunge."

Für die croupöse Pneumonie kommt noch hinzu, dass das geronnene Exsudat einen Druck auf die Capillarwandung ausübt, welcher als Widerstand für die Blutbewegung sich geltend macht, dadurch also eine relative Anämie herbeiführt: d. h. das Strombett der comprimirteren Gefässe wird durch die Gerinnung ein kleineres, also auch die Menge der auf der Querschnittseinheit befindlichen rothen Blutkörperchen eine geringere. Ferner entwickeln sich an dem eigentlichen Stroma der Lunge allmählich Veränderungen: Infiltrationen von Flüssigkeit und cytoiden Körpern, daneben Zellenwucherung der Epithelien, welche man häufiger mehrkernig antrifft.

Eitrige Infiltration: Das vorher den Alveolarwänden fest anhaftende Exsudat löst sich von denselben: Fibrin, Blut- und Eiterkörperchen bilden eine gleichförmig körnige weiche Masse, die nur hin und wieder Ueberreste einer organischen Form zeigt. Lungenpigment ist öfter darin eingeschlossen; an die Stelle des Fibrin ist Mucin getreten (Rindfleisch). Zum Theil durch fettige Degeneration der Resorption zugänglich geworden und resorbirt, zum Theil als Schleim durch Hustenstösse entleert, schwindet das Exsudat aus der Lunge, deren Structur intact zurück bleibt. Das Lungenepithel regenerirt sich rasch; die Gefässe der Lungen füllen sich in grösserer Ausdehnung mit Blut. Es vergeht längere Zeit, bis vollständige restitutio in integrum erreicht ist; dies zeigt sich namentlich in dem Mangel an Elasticität, welchen eine solche Lunge darbietet (Rindfleisch).

Rindfleisch ist der Ansicht, dass der kleinere Theil des Exsudats resorbirt, der grössere expectorirt werde. Dem widerspricht die alltägliche Erfahrung des Krankenbettes. Es muss durchaus als Ausnahme bezeichnet werden, dass im Reparationsstadium einer croupösen Pneumonie grössere Mengen von Sputum entleert werden, auch wenn die Pneumonie noch so ausgedehnt war. Es bleibt daher nur die die Annahme, dass die Resorption das Beste thut. Damit ist der fettigen Degeneration eine etwas bedeutungsvollere Rolle vorbehalten, als Rindfleisch es will; die schleimige Degeneration gewinnt dahingegen keine so hervorragende Bedeutung, wie jener Autor ihr vindicirt. Buhl*) entwickelt auch von seinem anatomischen Standpunkte aus den gleichen Satz, welchen er so scharf präcisirt: „Der ganze hepatisirte Lungentheil wird rückgängig fast einzig und allein durch Resorption der erweichten Alveolarpfröpfe an Ort und Stelle."

*) l. c. p. 30.

Eine Entzündung wird dadurch rückgängig, dass die Ernährungsstörung der Gefässwand schwindet. Dies geschieht durch die Einwirkung des normal beschaffenen Blutes (Cohnheim). Bei der croupösen Pneumonie tritt niemals, so lange nicht anderweitige Veränderungen sich etabliren, in den Gefässen der entzündeten Partie Obliteration derselben ein. Sie bleiben durchgängig, mag das Exsudat sie immerhin compriniren. Dies lehren die Injectionen der Lunge von der Pulmonalarterie aus — ein Punkt, über welchen vollkommene Einstimmigkeit herrscht. Es ist also den erhaltenden Kräften des Blutes der Weg frei gehalten, ihren Einfluss geltend zu machen.

Tritt Stase in den Gefässen ein, dann folgt innerhalb des betroffenen Gebietes der örtliche Tod, die Nekrose. Dieser Cohnheim'sche Satz trifft für die Pneumonie wieder ins Schwarze. Gangrän der Lunge wird dadurch hervorgerufen, dass an einer der Einwirkung der restituirenden Mächte des lebenden Organismus entzogenen Stelle unter der Einwirkung der Luft und der parasitären Fäulnisserreger eine Zersetzung erfolgt, wie sie Eiweisskörper auch ausserhalb des Körpers unter gleichen Bedingungen erleiden. Es treten dabei unter anderm auch die bekannten Gase und flüchtigen Säuren auf, welche der Brandjauche den penetranten Gestank mittheilen. Je nach dem Umfang der Localaffection unterscheidet man zwischen circumscripter und diffuser Gangrän; bei beiden kann es zur Höhlenbildung kommen. Durch reactive Entzündung in der Umgebung können Brandherde abgekapselt werden. Es ist durchaus im Einklang mit Cohnheim's Lehre, dass Lungengangrän am heftigsten bei Solchen vorkommt, deren Gefässe schon vorher einer Ernährungsstörung ausgesetzt waren — Kachektische, ganz besonders aber Säufer. Rindfleisch gibt an, dass ein vorwiegend hämorrhagisches Exsudat zur Entstehung von Brand disponire. Auch dieses erklärt sich aus Cohnheim's Beobachtungen, nach welchen die Menge von rothen Blutkörperchen in einem Exsudat mit der Intensität des entzündlichen Processes zunimmt. — Zu erwähnen wäre noch, dass Gangrän auch dann leichter eintritt, wenn bronchiektatische Herde mit putridem Secret innerhalb der pneumonischen Infiltration gelegen sind (Rindfleisch). Es würde sich hier um eine örtliche Infection mit Fäulnisserregern handeln.

Ein Lungenabscess kann dadurch entstehen, dass an einer Stelle die das eigentliche Lungengerüst constituirenden Elemente durch einen über das gewöhnliche Maass ausgedehnten Eiterungsprocess vernichtet werden. Meistens geht der definitive grössere Eiterherd aus mehreren confluirenden kleineren hervor. Abkapselung

durch reactive Entzündung und Bindegewebswucherung in der Umgebung ist die Regel. Die entstandene Caverne kann zum Theil durch Narbenschrumpfung ausheilen.

Verkäsung des Exsudates — eine daraus hervorgehende käsige Pneumonie und deren weitere Entwickelung zur Phthisis wird von Buhl geläugnet. Ebenso eine durch Schrumpfung des Parenchyms der entzündeten Lunge entstandene Cirrhose. Von dem klinischen Standpunkte aus scheint mir diese Behauptung zu apodiktisch. So lange nicht die Möglichkeit, dass die desquamative Form der Pneumonie, wie Buhl sie schildert, täuschend der croupösen ähnlich sehen kann, besser erhärtet ist, als der Nicht-Arzt Buhl dies vermag, bleibt die Sache mindestens in der Schwebe.

Jeder, welcher über eine grössere Erfahrung gebietet, weiss, dass eine ganz als croupöse Pneumonie erscheinende Krankheit als Vorläufer der käsigen Form der Phthisis oder der Lungenschrumpfung erscheinen kann. Freilich ist das ebenso selten, wie die Bildung von Abscessen oder Gangrän. Ich vermag aber auch von dem Standpunkte Buhl's aus nicht einzusehen, warum er diese Möglichkeit ganz läugnen will. Zumal da er zugibt, „dass die eitrige Infiltration einen Uebergang zu den interstitiellen Entzündungsformen bildet.*) Es ist anderseits doch sehr wohl denkbar, dass die starke Störung der Ernährung, wie sie die croupöse Pneumonie in der Lunge zweifellos herbeiführt, in einem vorher zu tiefer greifenden Veränderungen disponirten Organe diese wach ruft. Ob das croupöse Exsudat als solches verkäst, können wir aus den Erfahrungen des Krankenbettes nicht entnehmen. Dass aber vielleicht in unmittelbarer Folge eine „desquamative“ der croupösen Pneumonie sich anschliessen und den ihr eigenthümlichen Verlauf mit Schrumpfung, Cavernenbildung u. s. w. zu nehmen vermag — das ist keineswegs durch Buhl als unmöglich erwiesen.

Abweichungen in der Form der Pneumonie — schlaffe Infiltration, Kleinheit der Körnchen, wodurch die Schnittfläche mehr homogen erscheint, wie es im kindlichen Alter häufiger vorkommt — erklären sich aus dem stärkerem oder schwächeren Fibringehalt des Exsudats, resp. aus der Grösse der Alveolen. — Hier mögen übrigens nicht ganz selten Verwechslungen mit anderen Formen, namentlich der Katarrhalpneumonie vorgekommen sein und noch vorkommen. — Hervorzuheben ist noch, dass die croupös entzündete Lunge an Masse zunimmt; eventuell sogar erheblich stärker, als bei der tiefsten Inspiration ausgedehnt sein kann. Freilich eine Vergrösserung um das 4—6fache, wie sie Lebert**) gesehen haben will, gehört doch wohl in den Bereich der lapsus memoriae, welche bei diesem fruchtbaren

*) l. c. p. 34.
**) l. c. p. 659.

Autor nicht gerade selten sind. Abdrücke der Rippen, namentlich an den unteren Partien, finden sich bei grossen Infiltrationen. Ziemssen will dieselben von der Wirkung der starken Exspirationen, wie sie bei heftigem Husten vorkommen, einzig ableiten. Ich sehe nicht ein, warum nicht der stärkere Widerstand, welchen die knöcherne Rippe der bei ihrer Schwellung andrängenden Lunge leistet, genügen soll, um auf derselben eine Furche zu erzeugen. Der Intercostalraum weicht dem Drucke aus — daher entsteht die der Furche folgende Erhöhung.

Nicht alle Theile der Lunge werden gleichmässig von der croupösen Pneumonie ergriffen. Aus den Jahresberichten des Wiener allgemeinen Krankenhauses vom Jahre 1858 bis 1870 inclusive und denen der Rudolph-Stiftung in Wien von 1866 bis 1869 und 1871 ist die folgende Zusammenstellung entnommen:

Unter 7747 Fällen war ergriffen:

Rechte Lunge:	4089 mal	=	52,78 pCt.
Linke Lunge:	2902 „	=	37,46 „
Beide Lungen:	756 „	=	9,76 „

Vergleichen wir damit einige Daten, welche anderen Beobachtungskreisen entnommen sind und gleichfalls grössere Zahlen umfassen. Grisolle*) (Zusammenstellung verschiedener französischer, schweizer und englischer Beobachtungen) 1430 Fälle:

Rechte Lunge:	742 mal	=	51,9 pCt.
Linke Lunge:	426 „	=	29,8 „
Beide Lungen:	262 „	=	18,3 „

Magnus Huss**) — Stockholmer Spitalzahlen:

Unter 2616 Fällen war ergriffen:

Rechte Lunge:	1398 mal	=	53 pCt.
Linke Lunge:	834 „	=	32 „
Beide Lungen:	384 „	=	15 „

Mit Uebergehung der kleineren Zusammenstellungen verschiedener Autoren, welche in der Hauptsache übereinstimmen, gebe ich die Zahlen Ziemssen's, für die Pneumonie des Kindesalters:

Unter 191 Fällen war ergriffen:

Rechte Lunge:	91 mal	=	47,7 pCt.
Linke Lunge:	88 mal	=	46,0 „
Beide Lungen:	12 „	=	6,3 „

Dass die rechte Lunge häufiger, als die linke erkrankt, ist durch alle Beobachtungen bestätigt. Etwa in der Hälfte aller Fälle

*) l. c. p. 42.

**) l. c. p. 108.

ist sie allein ergriffen. Die Zahlen für die linke Lunge schwanken zwischen 37 und 30 pCt. in den die Erwachsenen treffenden umfassenden Zusammenstellungen. Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob der Zufall in der Kinderstatistik, welche Ziemssen gibt, sein Spiel treibt, oder ob hier eine durch das Lebensalter bedingte Abweichung vorliegt. — Die Differenzen von 10 und 18 pCt., welche für doppelseitige Pneumonie der Erwachsenen sich finden, sind sehr erheblich. Dabei ist indessen zu bemerken, dass Grisolle selbst die von ihm berechnete Zahl für zu hoch hält.

Gehen wir noch etwas mehr in das Detail ein. Von 6666 Fällen der Wiener Krankenanstalten habe ich genauere Daten über den Sitz der Pneumonie gefunden. Danach ist die folgende Tabelle zusammengestellt:

Rechte Lunge: 3580 Fälle = 53,7 pCt.		
Oberlappen:	810 mal	= 12,15 pCt.
Mittellappen:	118 „	= 1,77 „
Unterlappen:	1476 „	= 22,14 „
Ober- und Mittellappen:	177 mal	= 2,65 „
Unter- und Mittellappen:	376 „	= 5,64 „
Ganze Lunge:	623 „	= 9,35 „
Linke Lunge: 2548 Fälle = 38,23 pCt.		
Oberlappen:	464 mal	= 6,96 pCt.
Unterlappen:	1515 „	= 22,73 „
Ganze Lunge:	569 „	= 8,54 „
Beide Lungen: 538 Fälle = 8,07 pCt.		
Beide Oberlappen:	73 mal	= 1,09 pCt.
Beide Unterlappen:	223 „	= 3,34 „
Rechter oberer und linker unterer Lappen	43 „	= 1,09 „ (zusammen)
Linker oberer und rechter unterer Lappen	29 „	
Andere Combinationen:	170 „	= 2,55 „

Ohne zu weit in das Minutiöse mich zu verlieren, bemerke ich nur, dass in etwa 3/4 aller Fälle der untere Lappen mit erkrankt war. — Rechts und links im Verhältniss von 7 zu 6. In etwa 2/5 aller Fälle war der obere Lappen mit ergriffen — rechts und links im Verhältniss von 5 zu 3.

Man hat allerlei Hypothesen aufgestellt, welche das Ueberwiegen der rechtsseitigen Pneumonie erklären sollten. Keine derselben hat auch nur einen Schatten von Wahrscheinlichkeit für sich; es ist daher genügend den sich für das Detail Interessirenden auf Grisolle zu

verweisen, welcher als die ihm genehme Erklärung die nicht von vornherein abzuweisende hinstellte, dass das Volumen der rechten Lunge ein grösseres sei, daher auch der Einwirkung der Krankheitserreger eine grössere Oberfläche böte.*)

Die Muskeln zeigen in selteneren Fällen auch mikroskopisch das Bild, welches Zenker in so klaren Zügen für den Abdominaltyphus gezeichnet hat.

Die pathologische Anatomie der Complicationen bleibt passend von der Betrachtung ausgeschlossen.

Analyse der einzelnen Phänomene.

Chronologie der Krankheit.

Man sollte denken, dass bei einer so in sich geschlossenen Krankheit, wie die croupöse Pneumonie es ist, die Zeitbestimmungen für dieselbe keinen Schwierigkeiten unterworfen wären. — Dennoch ist dem so. Schon der Zeitpunkt, welchen man als Ausgang für die Rechnung wählt, ist verschieden fixirt. Da in einer grossen Zahl von Fällen ein Schüttelfrost die Krankheit einleitet, haben viele Autoren von diesem Moment an gerechnet. Gewiss in sofern ganz mit Recht, als der Frost eines der ersten Fieberphänomene, und die Krankheitsdauer danach zu bestimmen ist, wie lange das Fieber währt. Constantes Fiebersymptom ist die Steigerung der Körperwärme über die Norm. Das Thermometer gibt also einen durchaus correcten objectiven Maassstab, wie lange eine Pneumonie anhält.

Für den Anfang der Krankheit wird man in praxi auf dessen Benützung oft genug verzichten müssen; denn nicht jede Störung des Wohlbefindens wird durch Wärmemessung von Seiten des Erkrankenden controlirt. Hier könnte durch Popularisirung der Thermometrie viel von Seiten der Aerzte geschehen. In manchen Familien, in welchen ich seiner Zeit als Hausarzt fungirte, war das Thermometer eingebürgert. Den Familien wurde dadurch manche Sorge, mir mancher Gang erspart. Es ist zu hoffen, dass die weitere Verbreitung der Thermometrie unter der gebildeten Laienwelt für viele Krankheiten auch der Wissenschaft von Nutzen sein wird. Namentlich in den Anfangsstadien, welche der Spitalbeobachtung nur ausnahmsweise zugänglich sind. Man muss die peinliche Sorgfalt, die solchen Messungen von Seiten der über den Werth dieser Untersuchungsmethode Unterrichteten gewidmet wird, selbst gesehen haben, um diese Hoffnung als eine durchaus begründete anzuerkennen.

Solange die Thermometrie nicht in grösserem Umfange geübt wird, gilt es Zeichen aufzufinden, welche eine mehr oder minder vollkommene Annäherung erlauben. Und da steht zweifellos der

*) l. c. p. 40 sqq.

Frost, wo er vorhanden ist, in erster Linie. Neben demselben sind alle ausgesprochenen, plötzlich sich zeigenden Aenderungen des Befindens: Convulsionen, Erbrechen u. s. w. zu verwerthen. Viel weniger örtliche Symptome: Seitenstechen u. s. w. Dann ist das Princip für die Rechnung dahin zu fixiren, dass man die einzelnen 24 stündigen Perioden, die Tage, so bestimmt, dass man von Anfang der Erkrankung an den ersten Tag nicht als Kalendertag, sondern als volle 24 stündige Einheit nimmt. Erkrankt Jemand am 1. Januar 10 Uhr Abends, so dauert der erste Krankheitstag bis 9 Uhr 60 Mtn. des 2. Januar. Diese selbstverständliche Regel ist keineswegs allseitig beobachtet*). — Das Ende der Pneumonie fällt mit dem Eintritt der normalen oder subnormalen Temperatur zusammen.

Von der Häufigkeit der Temperaturmessung ist die Genauigkeit abhängig, mit welcher dieser Zeitpunkt bestimmt wird. Schwierigkeiten können hier nur dann entstehen, wenn eine Nachkrankheit, oder eine Complication sich so unmittelbar anreiht, dass ihr Einfluss auf die Temperatur sich geltend macht. In diesem Falle wird es immer in etwas der subjectiven Willkür anheimgegeben sein, wann das Ende der Grundkrankheit angenommen werden soll.

Das Sinken der Pulsfrequenz, Auftreten von Schweiss, das Gefühl der Euphorie kann, im Nothfalle benutzt, immer nur ein approximatives Urtheil begründen.

Kritische Tage. Die uralte Lehre von den kritischen Tagen — ein Augapfel des Galenischen Systems — hatte das Mittelalter hindurch so viele Wandelungen erfahren, dass eine Menge von Zuthaten und Beiwerk den Kern derselben verdeckten. Es ist dankenswerth, dass Traube**) die Frage zu einer Zeit auf die Tagesordnung brachte, wo die werdende Thermometrie eine präcise Beantwortung erlaubte. Freilich ist diese nicht im Sinne Traube's ausgefallen. Sein Satz: „Das sprungartige Sinken der Temperatur im Verlaufe acuter Krankheiten, welches zur Genesung führt, tritt, wenn es wie gewöhnlich vor dem vierzehnten Tage erfolgt, *immer* entweder am dritten, oder am fünften, oder am siebenten, oder am neunten,

---

*) cf. F. v. Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I. p. 193/94. 8. Auflage.

**) a. Ueber Krisen und kritische Tage. Anfänglich 1851/52 in der „Deutschen Klinik" publicirt. Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. p. 235 sqq. — b. Ueber den Einfluss der kritischen Tage auf die Wirkung der antifebrilen Mittel u. s. w. — Vortrag von 1864. Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. p. 689 sqq.

oder am elften Krankheitstag ein*)", ist einfach unhaltbar, und auch durch die später wiederholte Behauptung, dass dem so sei**), nicht für Denjenigen besser gestützt, welcher es aufgegeben hat, ein Verbum magistri den Thatsachen vorzuziehen.

Gerade die Pneumonie ist vor allen Krankheiten zur Beurtheilung dieser Sache geeignet. — Die folgende Tabelle gibt eine Uebersicht einiger der von zuverlässigen Autoren über diesen Punkt gemachten Beobachtungen.

Krankheitstag.	Autor: Griesinger*).	Lebert**).	Thomas***).	Tophoff †) (Naunyn-Frerichs Klinik).	Traube *†)	Wunderlich **†).	Ziemssen ***†).	Gesammtsumme.	In Procenten.
2.			3	1				4	
3.		4	9	3	2	10	9	37	5
4.	2	13	16	5		11	3	50	7
5.	8	36	20	4	7	14	31	120	16,6
6.	8	28	18	14		14	5	87	12,1
7.	14	54	19	16	8	19	35	165	22,9
8.	14	52	10	7		4	4	91	12,6
9.	6	37	2	14	1	3	9	72	10
10.	5	17	4	3				29	4
11.	3	23		1			8	35	5
12.		9		1				10	
13.		7					3	10	
14.		3		1				4	
15.	1	2						3	
16.		2		1				3	
17.									
18.		1						1	
19.									

Quellen:

*) Arch. d. Heilkunde. I. 1860. p. 469.

**) Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. p. 550.

***) Archiv der Heilkunde. V. 1864. p. 38. Ibid. VI. 1865. p. 126.

†) De diebus decretoriis cum exemplis ex pneumonia. Dissert. Berolinens. 1864.

*†) l. c. p. 247.

**†) Handbuch der Pathologie und Therapie. III. 2. p. 347.

***†) l. c. p. 174.

NB. Es sind nur thermometrisch bestimmte Fälle in dieser Tabelle enthalten.

Total: 721 Fälle.

Es ergibt sich, dass unter 721 Fällen 279 = 38,7 pCt. auf grade, 442 = 61,3 pCt. auf ungrade Tage fallen. Die Zahlen sind gross genug, um Traube's Dogma von dem ausschliesslichen Vorherrschen der ungraden Tage dauernd zu beseitigen.

Das Gleiche beweisen die bei Fismer***) mitgetheilten Zahlen aus der Baseler Klinik, welche nach einem andern Princip berechnet und daher nicht unmittelbar vergleichbar sind. Das Ende der definitiven Defervescenz fiel unter 166 Fällen 93 Mal = 56 pCt. auf

*) l. c. p. 255.

**) l. c. p. 690.

***) Die Resultate der Kaltwasserbehandlung bei der acuten croupösen Pneumonie im Baseler Spitale. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. XI. 1873. p. 391 ff.

grade, 73 Mal = 44 pCt. auf ungrade Tage. Die Verschiebung zu Gunsten der graden Tage ist vielleicht auf die Rechnungsweise zu beziehen.

Im Allgemeinen darf man sagen, dass die Beendigung der Pneumonie, nach dem Fieberabfall beurtheilt, am häufigsten vom fünften bis zum achten Tage stattfindet (im Ganzen in 64,2 pCt.). Gerade Tage verhalten sich zu ungraden überhaupt annähernd wie 2 zu 3.

Ob die im Grossen und Ganzen stark abweichenden Zahlen Ziemssen's eine Eigenthümlichkeit des kindlichen Alters sind, oder localen Verhältnissen entstammen, ist nicht zu sagen. Ich mache darauf aufmerksam, dass auch der Sitz der Pneumonie bei Ziemssen's Kranken Differenzen gegen andere Angaben darbietet.

Fieber:

Der Regel nach ist die Pneumonie von Fieber begleitet. Ich will die Möglichkeit, dass bei einem hochgradig kachektischen Individuum, welches pneumonisch wird, die Körperwärme nicht über die Grenzen der Norm hinausgeht, keineswegs bestreiten. Ich kann nur sagen, dass mir bisher ein solcher Fall nicht vorgekommen ist.

Freilich ist das Fieber nicht in dem Maasse Alleinherrscher bei der Pneumonie, wie bei dem Typhus: denn Temperaturgrade, bei welchen das Leben nicht fortbestehen kann, sind äusserst selten, und die Dauer des Fiebers ist in den meisten Fällen nicht beträchtlich genug, als dass von ihr aus ernstere Gefahr drohen müsste. Allein dessen ungeachtet ist auch bei Pneumonikern der fieberhafte Process von sehr grossem Einfluss.

1. Temperaturverhältnisse.

Der Typus des pneumonischen Fiebers ist ein äusserst einfacher: im raschen Ansteigen erhebt sich innerhalb einer Zeit von Stunden die Körperwärme um 2—3 Grade über die Norm, hält sich dann, Morgenremissionen und Abendexacerbationen zeigend, welche 1—1½ Grad betragen, auf der erreichten Höhe, und sinkt bei dem Erlöschen der Krankheit innerhalb eines Zeitraumes, der häufigst Stunden, manchmal Tage umfasst, zur Norm ab. — Das Absinken kann durch temporäres Ansteigen unterbrochen werden.

Alles in Allem genommen, ist bei der Pneumonie eine Febris continua vorhanden. Das heisst, mit Ausschluss der Perioden des Ansteigens und Abfallens ist die Fiebercurve aus der Normalcurve der Erkrankten + einem Temperaturzuschlag von a Graden zusammengesetzt. Dieser Temperaturzuschlag bleibt constant; die Normalcurve zeigt die regulären täglichen Schwankungen, bei welchen

innerhalb gewisser Grenzen Abweichungen an den Einzeltagen vorkommen können. Diese, von Liebermeister*) für die Typhuscurve acceptirte Auffassung, welche einer zu sehr in das Detail gehenden, mehr naturhistorisch beschreibenden Anschauung der Fiebercurven entgegentritt, ist hier nicht näher zu entwickeln. Ich verweise auf die Begründung derselben in meiner Schrift.**)

Ueber die Temperaturverhältnisse im Anfangsstadium der croupösen Pneumonie liegen ausgedehntere Erfahrungen nicht vor. — Dass in wenig Stunden eine beträchtliche Erhöhung der Körperwärme geschehen kann, ist sicher.

Ziemssen***) fand bei Kindern:
1 Mal — 4 h. nach dem Anfangserbrechen 39°,2.
2 Mal — 12 h. nach dem Beginn 39°,7, resp. 40°,2.
Thomas†) bei Erwachsenen:
1 Mal — 9 h. nach dem Beginn 40°,5.
1 Mal — 23 h. nach dem Beginn 40°,6.

Ich kann aus meiner privaten und poliklinischen Praxis einige weitere Beispiele anführen:

1) 3jähriges Mädchen. Erkrankt zwischen 7 und 8 Uhr Abends mit Frost und heftigem Erbrechen. Erste Messung 11. Abends, also 3—4 Stunden später: 41°,0 — 2stündl. Messungen ohne Eingriffe die Nacht hindurch — Temperatur im Mittel 40°,3.

2) 9jähriger Knabe. Erkrankt um die Mittagsstunde, etwa gegen 1 Uhr, mit starken Hirnerscheinungen. Erste Messung Nachmittags gegen 5 Uhr — also ca. 4 Stunden später — 40°,4. Weitere Messungen — trotz 2stdg. Bäder immer über 40°.

8) 56jährige Frau. Erkrankt um die Mittagsstunde mit heftigem Schüttelfrost. Erste Messung Abends 8 Uhr — 40°,2. Weitere Messungen: hohes Fieber, das erst gegen Morgen abfällt — übrigens wegen der dargereichten, z. Th. wieder erbrochenen 2 Gramm Chinin ohne Werth.

Gegen das Ende des ersten und um den Anfang des 2. Tages häufen sich schon die Beobachtungen. Dann ist in der Regel die Höhe von ca. 40° erreicht. — Thomas misst in der axilla; Ziemssen und ich im rectum.

Im Höhestadium der croupösen Pneumonie bewegen sich die Temperaturen in der Regel um 40°,0—40°,5. Extreme Wärmegrade kommen für eine Zeit, oder auch nur vorübergehend vor. Man muss hier zwischen proagonischen Temperaturen und solchen scheiden, bei welchen die Genesung erfolgte. Proagonische Temperatursteige-

*) Dieses Handbuch. Bd. II. p. 84.

**) Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig. F. C. W. Vogel 1873.

***) l. c. p. 202.

†) Arch. der Heilkunde. V. 1864. p. 31.

††) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. p. 358.

rungen hat Wunderlich††) bis zu 43° (axilla) beobachtet. In Fällen, welche günstig verliefen, bemerkte Thomas: 41°,4, Lebert 42°,0 (axilla) ebenso ich 42°,0 am siebenten Tage einer mit Delirium tremens complicirten Pneumonie.

Die Localisation der Erkrankung ist hier von einer gewissen Bedeutung. Im Allgemeinen verlaufen die Pneumonien der oberen Lappen mit höherem Fieber, als die der untern. Auch das Lebensalter ist von Einfluss. Durchschnittlich sind wohl vor der Pubertät höhere Temperaturen bei den an Lungenentzündung Erkrankten zu beobachten, als nachher. Ueber die individuellen Verhältnisse steht nicht gar viel fest. Eine öfter von mir constatirte Thatsache möchte ich hervorheben. Erkranken Weiber zu einer Zeit an der Pneumonie, wo ihre Menstruation eintreten soll, dann stellen sich gewöhnlich sehr hohe Temperaturen ein. Diese halten an, bis die Regel erscheint; auch dann sind erhebliche Nachlässe des Fiebers da, wenn nur einige Tropfen Blutes ergossen werden. Bei vorher Kachektischen pflegen die Temperaturen sehr niedrig zu sein; ebenso manchmal im höheren Lebensalter.

Abweichungen von dem regulären Gang der Tagescurve sind bei Pneumonikern nicht selten. Es kommt vor, dass die Mitteltemperatur von Tag zu Tag zunimmt, die Exacerbationen länger, die Remissionen kürzer werden. Meistens ist es aber umgekehrt; nach dem zweiten oder dritten Tage ermässigt sich die Körperwärme, wenn auch nur um wenige Zehntel. Intercurrente Niedergänge sind nicht selten; öfter zeigt sich ein solcher am Tage vor der Krisis. Allein es geschieht auch, dass unmittelbar vor dem Eintritt der Defervescenz eine erhebliche Steigerung der Temperatur sich findet (Perturbatio critica). Alle diese Sätze, welche wir Wunderlich und seiner Schule verdanken, sind gewiss durchaus richtig.

Wenn man die Qualität des pneumonischen Fiebers betrachtet, dann muss dasselbe als ein durchaus gutartiges bezeichnet werden. Einen Maasstab hierfür gibt die Zeit, welche nach einem Eingriff, der Temperaturvermindernd wirkt, vergeht, bis die frühere Höhe wieder erreicht ist. Sowohl die Reaction gegen das Chinin, als die gegen das kalte Wasser, lehrt nun, dass in der grössern Mehrzahl der Fälle ein wenig widerstandsfähiges Fieber vorliegt: d. h. in der Zeiteinheit weniger Bäder gegeben werden dürfen, um die Temperatur unter 40° zu halten, als z. B. bei einem Typhus in der zweiten Woche. Ebenso wirkt das Chinin wohl durchschnittlich stärker.

Genaue, vergleichende Zahlen lassen sich schwer geben; es ist mehr ein aus vielfacher Erfahrung abstrahirter allgemeiner Eindruck.

Indessen will ich doch hervorheben, dass im Baseler Spital*) bei Pneumonikern durchschnittlich nur 14 Bäder von 20° C. und 10 Minuten Dauer gegeben zu werden brauchten, um die Achselhöhlentemperatur unter 39° zu halten. 64 pCt. der Kranken waren bis zum 4. Tage incl. eingetreten. Neben den Bädern kamen Antipyretica zur Anwendung.

Auf die geringe Intensität des pneumonischen Fiebers möchte ich auch das gerade hier so stark hervortretende individuelle Moment beziehen. Findet sich doch das Gleiche bei leichteren Formen des Abdominaltyphus. Das Bestreben, sich von der Norm möglichst wenig zu entfernen, welches allen fieberhaften Zuständen gutartiger Natur eigen ist, kann daher bei starker Constitution des Kranken eher hier zur Geltung kommen. Ebenso Abweichungen in dem Temperaturgange der 24stündigen Einzelperiode, welche, wie es meine Untersuchungen gezeigt haben, bei dem Gesunden so oft sich finden. Die von Wunderlich urgirte und als fast charakteristisch für die Pneumonie hervorgehobene Neigung zu intercurrenten Niedergängen, wird aus der relativ geringen Hartnäckigkeit des die Temperatur in die Höhe treibenden Faktors erklärlich.

Ausser dem continuirlichen Fiebertypus findet sich noch der relabirende und der intermittirende.

Das Stadium der Rückbildung des Fiebers tritt gewöhnlich so ein, dass sein Anfang in den späteren Abendstunden sich zeigt, also zu der Tageszeit, wo bei dem Eingreifen der Nachtperiode die Normalcurve die Tendenz hat, niedrige Temperaturwerthe zu erreichen.

Die Autoren, welche diesen Punkt beachtet haben und seiner überhaupt Erwähnung thun, sind über die Bevorzugung der genannten Tageszeit einstimmig. „Die Entfieberung beginnt in der Mehrzahl der Fälle in den späten Abendstunden, zuweilen schon Nachmittags oder in der Nacht, verhältnissmässig selten in den Morgen- und Mittagstunden.“ (Wunderlich.) „Der Beginn der Abfallsphase findet in der Regel in den späten Abendstunden statt, seltener in den Nachmittagstunden.... Nie habe ich bisher den Beginn in den Morgen- und Vormittagstunden beobachtet.“ (Lebert.) „Bei raschem Temperaturabfall kam der Anfang fast immer auf den Abend oder den späten Nachmittag.“ (Fismer.)

Gewöhnlich braucht die Temperatur ca. 16 Stunden, um vollständig zur Norm zurück zu kehren. Indessen kommen nach beiden Seiten Schwankungen vor.

---

*) Fismer, l. c.

Wenn man zu therapeutischen Zwecken häufigere — etwa 2stündige — Messungen in grösserer Anzahl angestellt hat, wird es gelingen, diesen Punkt schärfer festzustellen, als es bisher geschah. — Ich habe nur über einige Fälle sehr rascher Defervescenz genauere Beobachtungen. Ein Mal, wo alle 5 Min. gemessen wurden, brauchte die Temperatur um von 40⁰ bis 37⁰,8 zu kommen 5 Stunden 20 Minuten.*) Dann habe ich einen Fall mit 4stündiger Defervescenz bei einem Kinde. 6 Stunden werden schon häufiger genügend sein. Dies findet auch Fismer. — Lebert gibt für die Dauer des kritischen Abfalles folgende Zusammenstellung:

12	Stunden	— 45	Fälle,
24	„	— 25	„
36	„	— 40	„
48	„	— 12	„
60	„	— 2	„
72	„	— 1	Fall.

Wunderlich bemerkt, dass in den meisten Fällen innerhalb 24—36 Stunden der Niedergang zur Norm sich vollziehe. An dem zwischenfallenden Abend setze sich das Sinken entweder langsamer fort, oder es werde durch eine mehr oder minder starke Erhebung unterbrochen.

Im Allgemeinen redet man nicht mehr von kritischer Entscheidung, wenn länger als 36 Stunden zum Abfall gebraucht werden. Will man überhaupt die Krisis von der Lysis trennen — ein Vorgehen, über dessen Berechtigung gestritten werden kann — dann sollte man wenigstens nicht länger als 72 Stunden von dem Beginn des Sinkens an gerechnet, in dieses Gebiet hineinziehen. Man ist sonst der Gefahr ausgesetzt, dass wirkliche Nachkrankheiten, Relapse und Recidive, mit dem bequemen Namen zugedeckt, nicht von einander getrennt werden. Dies kann nach keiner Richtung hin erwünscht sein. Dadurch muss Verwirrung in die Lehre von der croupösen Pneumonie hinein getragen werden. Ich bin der Ansicht, dass eine croupöse Pneumonie, welche nicht relabirt oder recidivirt, als solche sehr verdächtig wird, sobald das Fieber länger als 14 Tage anhält und die örtlichen Symptome sich nicht zurückbilden. Entweder ist es keine croupöse Pneumonie gewesen, sondern eine Desquamativpneumonie im Sinne Buhl's, oder aber es reiht sich der croupösen Pneumonie eine mehr oder minder tiefgreifende Destruction der Lunge an, für welche die vorhergehende Krankheit den Boden bereitet hat. In dem einen, wie in dem andern Falle ist es, selbst wenn nach Wochen Heilung eintritt, nicht

*) Vid. die Curve 12 in meinen klinischen Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers. Leipzig 1866. F. C. W. Vogel.

gestattet, von einem langsamen Abfallen der croupösen Pneumonie zu reden. Ebenso sind anderweitige Complicationen der croupösen Pneumonie, Meningiten, Entzündungen der Parotis u. s. w. zu berücksichtigen, wenn man einigermaassen mit Vorsicht vorgeht. Dies ist selbstverständlich — aber wie steht es in der Literatur?

Ich wähle eine Arbeit, welche schon durch den Ort, wo sie publicirt ist, Vertrauen erwecken muss. L. v. Schrötter hat in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie Mittheilungen über die Pneumonia crouposa gemacht. In der ersten*) sind 12 Sectionsbefunde veröffentlicht. Nur bei 6 lag eine reine croupöse Pneumonie vor. In den 6 andern Fällen war 3 Mal eitrige Meningitis zugegen, 3 Mal anderweitige Lungenerkrankungen. Wenigstens in 2 dieser letztgenannten Fälle zeigten sich bei der Section nur Veränderungen, die der Lungenphthise zukommen. Nichts destoweniger ist in der Darstellung kein Unterschied gemacht, und so hören wir denn, dass in dem einen der genannten Fälle (kabal) die Temperatur am 18., in dem andern (Prikil) am 25. Tage abgefallen sei. Der vollständige Mangel an Kritik macht die Arbeit werthlos. Dies ist der Grund, warum ich dieselbe nicht eingehender benutzt habe.

Es ist etwas ganz Gewöhnliches, namentlich bei raschem Abfallen der Temperaturen, dass in der Zeit, welche der Entfieberung unmittelbar folgt, das Thermometer niedrige, geradezu unter der Norm liegende Werthe zeigt. Bei langsamer Defervescenz ist dies viel weniger häufig. Bei niedriger Temperatur können sich die normalen Tagesschwankungen zeigen, und das ist sogar die Regel. Es wird also einfach die ganze Curve um 1°—1°,5 herabgemindert. Dies hält manchmal 1—3 Tage an. Die niedrigste absolute Zahl, welche ich beobachtet habe, war 36° (Rectum). Bei den Autoren finden sich die gleichen Angaben. — Vielleicht ist es erlaubt, diese auch nach Intermittens — und Recurrensanfällen beobachtete Erscheinung als „Compensation" in dem von mir entwickelten Sinne zu deuten.**)

2. Symptome vom Kreislauf.

Die Beobachtung des Kreislaufes ist bei der croupösen Pneumonie von der allergrössten Bedeutung. Sphygmographische Untersuchungen, die irgend ausgedehnter wären, liegen meines Wissens hier nicht vor. Es ist zu wünschen, dass diese Lücke baldigst aus-

*) l. c. Mathemat.-naturwissenschaftliche Classe. Bd. 58. II. Abtheilung. p. 333 sqq. 1868.

**) cf. Die Körperwärme des gesunden Menschen. p. 59.

gefüllt werde. — Man muss sich vor der Hand mit den Ergebnissen des einfachen Pulsfühlens genügen lassen. Diese uralte Methode der physikalischen Diagnostik ist seit der Entwicklung der Gesammtdisciplin etwas vernachlässigt worden. Da man in Zahlen ausdrückbare Werthe überall feststellen wollte, begnügte man sich mit der Bestimmung der Frequenz des Pulses. Die Qualität desselben wurde wenig beachtet. Bei der Pneumonie ist es nothwendig, auch die Beschaffenheit der Einzelpulse etwas genauer zu prüfen.

Die Frequenz der Herzcontractionen bei der Pneumonie ist der Regel nach von dem Augenblicke des Einbruchs der Krankheit an gesteigert; sie hält sich mindestens so lange wie die Temperatursteigerung anhält, über der Norm. Zur Zeit der Defervescenz sinkt meistens die Zahl der Pulse mit der Temperatur ab; auch am Pulse beobachtet man nicht gerade selten während dieser Periode ein bedeutendes Sinken unter die Norm. Bis 30—40 Schläge in der Minute kann die Frequenz sich vermindern. Es kommt aber nicht ganz selten — namentlich bei von vornherein herzschwachen Individuen — vor, dass bei raschem Temperaturabfall der Puls sehr in die Höhe geht.

Im Allgemeinen darf man sagen, dass bei einem vorher gesunden Erwachsenen mit einer Durchschnittstemperatur von 40° eine Pulsfrequenz von 100 auftritt, wenn die Pneumonie auf ihrer Höhe sich befindet. Die Tagesschwankung des Pulses geht im Allgemeinen neben der Temperaturcurve her; jedenfalls sind Abends höhere Zahlen. als am Morgen vorhanden. — Dass sehr erhebliche Abweichungen auftreten können, ist leicht verständlich. Ein stark sich geltend machender Factor ist das Lebensalter. Bei Kindern ist der Puls bekanntlich überhaupt häufiger; man trifft auch bei der Pneumonie bis zur Pubertätszeit hin niemals weniger als 120—130 Pulse. Gewöhnlich weit mehr — bis zu 200 im Säuglingsalter.*) Bei älteren Leuten ist gewöhnlich eine geringere Pulsfrequenz zugegen. Das Extrem, welches ich hier beobachtete, ist 30 Schläge in der Minute bei 39°. — Die mehr oder minder starke Erregbarkeit des Herzmuskels macht sich gleichfalls geltend, neben ihr die der Gefässnerven und Muskeln. Indessen ist dieses Moment nicht von der Bedeutung, welche man a priori vielleicht geneigt wäre, ihm zuzuschreiben. Denn, wie die Erfahrung lehrt, ist es keineswegs nothwendig, dass ein ungemein sensibles Frauenzimmer, der in gesunden Tagen jedes Geräusch Herzklopfen macht, während sie von Pneumonie ergriffen ist, unge-

*) cf. Die genaueren Angaben bei v. Ziemssen l. c. p. 217/18.

wöhnlich hohe Pulszahlen darbietet. Alles, was die Function des Herzmuskels, sei es dauernd oder nur vorübergehend schädigt, kommt für Erwachsene bei der Zunahme der Pulsfrequenz in Betracht. Hohe Pulszahlen sind daher ein Beweis dafür, dass eine solche Beeinträchtigung besteht. Eine längere Dauer derselben ist von Uebel. Dies ist ein anerkannter Satz. Meiner Ansicht nach hat man hier indess etwas übertrieben.

Wenn Griesinger*) bei kleinem Material (72 Fällen) sagt, man könne den Satz aufstellen**), dass von den Kranken, welche 120 Pulse und darüber haben, 1/3 sterbe, so gilt dies vielleicht für die in der Tübinger Klinik zur Behandlung gekommenen Pneumoniker, aber nicht in beliebiger Verallgemeinerung. Hier ist freilich bei den Pneumonikern ein höherer Grad von Herzinsufficienz oft genug zu beobachten, wie denn auch die Zahl der Herzfehler mit und ohne Klappenaffection eine relativ bedeutende in Tübingen und Umgegend genannt werden muss. In Holstein habe ich sehr gewöhlich die genannte Zahl bei Pneumonikern ohne jede ominöse Bedeutung angetroffen.

Es liegt mir fern, die übermässige Beschleunigung der Herzthätigkeit irgend zu unterschätzen — allein ich meine, dass man hier nicht zu sehr generalisiren solle.

Weit mehr als eine hohe Pulsfrequenz scheint mir der Umstand von einer gefahrdrohenden Herzinsufficienz Kunde zu geben, dass Intermissionen oder auch nur Ungleichheiten in der Füllung der Arterien sich zeigen. Anfangs bemerkt man, dass die einzelnen Schläge eine wechselnde Füllung der Arterie mit Blut bewirken, der Stoss, welcher sich dem tastenden Finger mittheilt, ist von verschiedener Stärke, es genügt ein geringer Druck, um das Gefässlumen zusammenzupressen. Dann kommen Wellen, welche nicht mehr wahrgenommen werden können — wirkliche Intermissionen für das Tastgefühl. Die Frequenz pflegt hier allerdings gleichzeitig zu wachsen — nothwendig ist das aber keineswegs. — Diese Zustände können jeden Augenblick im ganzen Verlauf der Krankheit sich zeigen. Bei der Defervescenz sind sie so sehr die Regel, dass sie vor allen anderen Zeichen das Erlöschen der Krankheit anzeigen. Freilich gehört schon eine gewisse Uebung und einige Aufmerksamkeit dazu, um diese leichteren Störungen nicht zu übersehen.

Im Anfang der Erkrankung ist der Puls voll und hart. Dies

*) l. c. p. 471.

**) cf. auch Wunderlich, Pathologie und Therapie. l. c. p. 342.

bleibt bei kräftigen Leuten während des Höhestadiums bis zum Beginn des Abfalls. Allein in allen nicht ganz regulär verlaufenden Fällen ändert sich zeitweilig, auch schon im ersten Anfang, die Qualität des Pulses. Er wird weicher, kleiner, leer — ist kein Grund zu einer anderweitigen Vermuthung, dann bedeutet das gewöhnlich eine rasch sich vollziehende Ausbreitung des pneumonischen Localprocesses. Hier kündet der Puls weitaus früher und sicherer als alle anderen Untersuchungsmethoden diesen Vorgang an.

Dicrotismus, das heisst ein zweifelloses Deutlichwerden des normalen Verhaltens, ist gegen das Ende der Krankheit häufiger. Es hängt hier ja sehr viel von der individuellen Ausbildung des Tastgefühles ab, wo man die Grenze des Dicrotismus setzen will. Von pathologischer Bedeutung ist die Erscheinung nicht.

Das Herz zeigt so häufig functionelle Störungen bemerkt werden, selten tiefer greifende Läsionen. Bei den Angaben einer früheren Zeit, welchen zufolge eine Dilatation seiner Höhlen öfter auftreten sollte (Piorry; Corvisart), scheint man sein Urtheil mehr auf eine Zunahme der durch die Perkussion nachweisbaren Herzdämpfung, als auf Leichenbefunde hin ausgesprochen zu haben. Dass in der That hin und wieder eine Vergrösserung des vom Herzen abhängigen leeren Schallraumes am Thorax der Pneumoniker sich zeigt, ist zweifellos. Allein der Schluss, welcher hieraus zu ziehen, ist ein anderer. Es liegt in der überwältigenden Mehrzahl nachweisbar eine durch die oberflächliche Respiration herbeigeführte Retraction der Lungen vor. Die sich ihrer elastischen Gleichgewichtslage nähernden Lungen lassen das Herz weniger bedeckt, als es bei normaler Respiration der Fall ist. Dass dem so sei, beweisen tiefe Athemzüge, durch welche die zur früheren Ausdehnung entfalteten Lungen sofort die Herzdämpfung verkleinert erscheinen lassen.*) Auch die Accentuation des diastolischen Pulmonaltones, eine öfter zu bemerkende Erscheinung, findet ihre ungezwungene Erklärung in den durch die Lungenretraction besser gewordenen Leitungsbedingungen. Diese zeigen sich an dem der Brustwand vorn sehr nahe liegenden Gefässabschnitt der Pulmonalarterie deutlicher. — Eine stärkere Thätigkeit der einen Herzhälfte, ohne dass ihre Muskelmasse zugenommen hätte, dürfte schwerlich vorkommen. — Selten findet man Undulationen oder gar Pulsationen der Jugularvenen. — Die verdichtete dem Herzen vorliegende Lunge

---

*) Weitere Ausführungen über die Bedeutung der Lungenretraction und die durch deren Vernachlässigung entstehenden diagnostischen Missgriffe finden sich in der unter meiner Leitung geschriebenen Dissertation „Die Vergrösserung der Herzdämpfung bei Chlorotischen" von Theodor Look. Kiel 1868.

kann die Bewegungen desselben stärker der Brustwand mittheilen. Indessen ist dies nicht constant.*)

Die Function des Herzen zeigt sich im Laufe der Pneumonie häufig gestört, wenigstens vorübergehend. Von leichten Unregelmässigkeiten der Schlagfolge und ungleich starken Contractionen an finden wir bis zu dem rasch tödtenden Erlahmen des Herzens alle Stufenfolgen vertreten. Es wird unnöthig sein, hier das von Wunderlich**) so klassisch gezeichnete Bild des Collapsus zu reproduciren. Beide von jenem Autor unterschiedenen und mit Recht unterschiedenen Formen: der Collapsus mit erhöhter, und der mit verminderter Rumpftemperatur kommen vor. Gerade bei der Pneumonie ist es nothwendig, sie auseinander zu halten.

Schon im Anfang der Krankheit können Erscheinungen der Herzinsufficienz auftreten. Entweder bei den mit Temperaturen um 41° rasch einbrechenden Pneumonien, welche eine nur geringe örtliche Ausdehnung zeigen — hierher gehören namentlich die Spitzenpneumonien, oder bei den in kurzer Zeit eine grosse Partie der Lungen functionsunfähig machenden massigen Infiltraten — ganz besonders den doppelseitigen Pneumonien. Es ist in dem letzgenannten Fall ein starkes Fieber für die Entstehung des Collapsus nicht von Nöthen. Beide Male ist der Collaps mit erhöhter Temperatur des Rumpfes verbunden. — Im Verlaufe der Krankheit tritt Herzschwäche auf, wenn der örtliche Process sich in kurzer Zeit erheblich ausdehnt. Die Temperatur braucht dadurch nicht wesentlich alterirt zu werden. Leichtere Grade dieses Zustandes wird man bei genauer Beobachtung sehr gewöhnlich antreffen; auf das Verhalten des Pulses unter diesen Umständen habe ich schon aufmerksam gemacht. — Bei grösseren Infiltrationen ist es nichts Seltenes, dass die Kranken, welche sich längere Zeit aufrichten müssen, Ohnmachtanwandlungen bekommen. Man thut wohl daran, bei den Untersuchungen dies zu beachten. Ich habe schon einen recht schweren Zustand von Herzinsufficienz sich unmittelbar anreihen sehen. Die gewöhnlich als Collapsveranlasser aufgezählten Faktoren: Blutverluste, stärkere Diarrhöen u. s. w. haben selbstverständlich auch hier ihre Bedeutung.

Mit der Beendigung der Krankheit, bisweilen auch mit den Intermissionen zusammen ist ein Collapsus, bei welchem die Temperatur des Rumpfes vermindert wird, öfter vorhanden.

---

*) cf. Grisolle, l. c. p. 254/55.
**) Arch. der Heilkunde. Bd. II. 1861. p. 289.

Je rascher die Temperatur sinkt, desto leichter tritt dieser Collaps auf. Bei ihm pflegt der Regel nach der in den andern Formen beschleunigte und kleine Puls langsam und voll zu werden, dabei ist die Arterie weich. — Die im ersten Fall bedrohliche Erscheinung des Collapses ist hier nur ganz ausnahmsweise von übler Vorbedeutung.

Bei beiden Collapsusarten ist eine Störung in der Function des Herzens die conditio sine qua non. Allein die Störung wird von verschiedenen Angriffspunkten aus herbeigeführt. Bei dem Collapsus mit hoher Temperatur des Rumpfes ist es entweder die plötzlich sich vollziehende erhebliche Zunahme der Temperatur, welche bei gleichzeitig vermehrten Widerständen für den Kreislauf (an der Peripherie während des Frostes, in den Lungen durch die entzündliche Anschoppung) die Insufficienz bewirkt — das Dominirende ist die Temperatursteigerung, Aehnliches findet sich bei Intermittensanfällen. Oder aber es ist die plötzliche Verlegung einer grossen Zahl von Abzugskanälen in der Lunge bedingend — Analoga bei Pneumothorax und rasch entstandenen grösseren pleuritischen Exsudaten. Im letzterwähnten Falle spielt die Temperaturzunahme die zweite Rolle. Collapsus mit verminderter Rumpfwärme wird meiner Ansicht nach durch die Verminderung der Temperatur selbst erzeugt. Wir wissen, dass die Zunahme der Temperatur einen Reiz auf das Herz ausübt.*) Lässt dieser Reiz gegen das Ende der Krankheit plötzlich nach, dann tritt, da das während der Dauer des Fiebers auch anatomisch nachweisbar beeinträchtigte Herz nicht mit einem Male des anomalen Reizes entbehren kann, eine dem Ausfall dieses Reizes entsprechende Minderleistung ein, welche sich als Collaps darstellt. — Mit dieser Anschauung stehen die Resultate der aus ihr hervorgegangenen therapeutischen Eingriffe in voller Uebereinstimmung da. Dass nicht Jeder die Herzinsufficienz zeigt, der pneumonisch wird, hängt mit individuellen Faktoren zusammen und hat nichts Wunderbares. Delirirt doch auch nicht ein Jeder bei 40⁰.

Die schwereren Störungen am Herzen — Endokarditis und Perikarditis — besprechen wir bei den Complicationen. Ganz im Allgemeinen mag bemerkt werden, dass alle die Herzthätigkeit beeinträchtigenden Momente — schlechte Ernährung des Muskels durch acute oder chronische Krankheiten — die Entstehung von Collapsen begünstigen.

Das Initialsymptom vieler Pneumonien, der Frost, muss noch an dieser Stelle erwähnt werden. Es ist die Regel, dass ein sich nicht wiederholender starker Schüttelfrost auftritt. Allein diese Regel darf nicht als bindendes Gesetz aufgefasst werden. Mehrfache Anfälle, stärker entwickelte, oder nur auf leichtes Frösteln

*) cf. Liebermeister, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. I. p. 461 sqq. 1865.

sich beschränkende, sind keineswegs Seltenheiten. Alles in Allem genommen, mag etwa in der Hälfte sämmtlicher Fälle von croupöser Pneumonie Frost vorhanden sein. Derselbe zeigt sich entweder als primäres Symptom in engster Bedeutung, oder aber er tritt im Lauf der ersten 12, jedenfalls der ersten 24 Stunden auf. — Bei kleineren Kindern und bei Schwachen, ganz besonders auch bei Fettleibigen kommt Frost weniger häufig vor, als bei kräftigen Erwachsenen. — Der starke Frost dauert höchstens einige Stunden. Rechnet man das einleitende und abschliessende Kältegefühl mit, dann kann eine Dauer von 6—8 Stunden sich ergeben.

Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit des Initialfrostes sind meistens der vorzugsweise dem kräftigen Lebensalter angehörenden Hospitalclientel entnommen, „secundäre" Pneumonien nicht mitgerechnet. Unter diesen Voraussetzungen kommt Lebert dazu, in 92,5 pCt. seiner Fälle einen Schüttelfrost zu constatiren. Grisolle fand unter 182 Pneumonikern 145 (= 80 pCt.), bei welchen innerhalb 12 Stunden von dem Beginn der Krankheit an gerechnet, Frost auftrat; bei 110 unter diesen war das Frieren geradezu das Anfangssymptom. Louis*) notirt unter 79 Pneumonien 61 mit Frost im Laufe der ersten 24 Stunden. Die genauesten Angaben hat Fismer. Unter 219 Pneumonikern fand sich:

Schüttelfrost: 84 Mal = 38,4 pCt.
Starkes Frieren ohne Schütteln: 41 Mal = 19,0 pCt.
Leichtes Frieren: 42 Mal = 19,2 pCt.
Frieren ausdrücklich abgeläugnet: 35 Mal = 16,0 pCt.
Frieren nicht erwähnt: 17 Mal = 7,4 pCt.

Schweisse können während der ganzen Dauer der Pneumonie sich zeigen. In den ersten Tagen pflegt die Haut trocken zu sein. Eine unbedeutende Schweissbildung von kurzer Dauer kommt aber auch hier vorübergehend zur Beobachtung. Stärkere Transpiration, wenn sie neben hoher Körperwärme frühzeitig auftritt, von geringer Füllung der Arterien und ausgesprochener Cyanose begleitet wird, gehört zu den Collapssymptomen, ist daher also zu den entschieden ungünstigen Ereignissen zu rechnen; es sei denn, dass eine ungewöhnlich frühe Defervescenz bevorstände. Neben Fieberintermissionen findet sich häufig Schweissbildung mässigen Grades — gewöhnlich am frühesten und auch wohl am stärksten im Gesicht. Mit dem Anfang der Defervescenz, welche sich wie früher erwähnt zuerst am Pulse zeigt, nimmt auch das Schwitzen zu. An der Stirn, um die Nase bemerkt man eine reichliche Absonderung, später, wenn die Temperatur schon etwas gesunken, nimmt die Haut

*) cf. Grisolle, l. c. p. 189.

des Körpers daran Theil. Es ergiesst sich nun, so lange die eigentliche Defervescenz dauert, eine oft beträchtliche Menge des Secretes. „Warme, duftende Schweisse", nannte sie die Pathologie jener Zeit, welche in der Transpiration eine Form der Krisis sah. Von diesen Schweissen sind die der Agonie: auf kalter, cyanotischer Haut profus abgesondert, manchmal eigenthümlich klebrig, „zerfliessend", wie man sie bezeichnet hat — wohl zu unterscheiden. — Bei dem Abfalle der Pneumonie folgt die Schweissbildung so ziemlich der Temperatur. Hervorzuheben ist, dass mit dem Nachlass der Temperaturverminderung auch die Schweisse gewöhnlich aufhören — tritt also eine staffelweis sich vollziehende Entfieberung auf, so ist dasselbe mit der Transpiration der Fall. — Die stärksten Schweisse beobachtet man bei Kindern — die geringsten bei Alten. Die verschiedenen Formen des Schweissexanthems — Miliaria alba und rubra — kommen auch bei Pneumonikern vor. Allein weitaus nicht so häufig, wie z. B. bei den am Abdominaltyphus Erkrankten.

So dürftig unsere Kenntnisse der Physiologie der Schweisssecretion auch sind, so ist doch der eine Faktor: Blutfülle in den Capillaren der Haut mit Sicherheit als ein bedingender erkannt. Dass dieselbe durch vermehrte Zufuhr, wie durch verminderte Abfuhr von Blut zu Stande kommen kann, und dass ausser der Herzkraft auch die durch Muskelcontraction regulirbare Zusammenziehung der feineren Arterien und Venen, grössere oder geringere Widerstände setzend, maassgebend ist, wissen wir gleichfalls. Weiter aber ist die Analyse der Erscheinung noch nicht gediehen. — Man begegnet manchmal der Vorstellung, dass der auf der Haut des Pneumonikers ergossene Schweiss durch die Wärme, welche er verdunstend bindet, einen wesentlichen Antheil an dem raschen Niedergang der Temperatur habe. Abgesehen von allem Anderen, ist hier zu bemerken, dass der im Bette liegende, von einer reich mit Wasserdampf gesättigten Luftschicht umgebene Körper des Kranken gar wenig Gelegenheit zur Verdunstung bietet.

Die Respiratonsorgane, in welchen der pneumonische Process sich localisirt, zeigen begreiflich auch die erheblichsten Störungen in ihrer Function.

Die Frequenz der Respiration ist ausnahmslos vermehrt; manchmal in excessiver Weise.

Bei Kindern gehören 40—80 Athemzüge in der Minute nicht zu den Seltenheiten; je jünger das Kind, desto frequenter ist ceteris paribus die Respiration; bei Erwachsenen und älteren Kindern sind so hohe Zahlen ungewöhnlich. Der Regel nach schwankt die Frequenz um 30—40; ich erinnere mich nur in der Agone oder bei Complicationen über 50 gezählt zu haben. Grisolle gibt 75—80 sogar in einem zur Genesung gekommenen Falle an; ebenso Wunderlich.

Lebert berichtet von 64—68 Athemzügen. Als Minimum führt Grisolle 20 Respirationen in der Minute an.

Ich lege ein weitaus geringeres Gewicht auf die absoluten Zahlen, als darauf, *dass die Verhältnisszahl zwischen Puls- und Respirationsfrequenz bei der croupösen Pneumonie stets eine von der Norm verschiedene ist.* Gerade dieser Umstand ist charakteristischer, als das sich aus der Einzelbetrachtung jeder der beiden Functionen Ergebende. Bei dem Gesunden ist das Verhältniss etwa wie $\frac{2}{9}$ — auf 1 Respiration kommen 4,5 Pulse. Auch bei den nicht mit Localisationen ernsterer Art in den Lungen oder am Herzen verlaufenden Fiebern bleibt das genannte Verhältniss ungestört, wenn auch die absoluten Werthe zunehmen. Bei der croupösen Pneumonie ist immer eine Verschiebung nach der Richtung vorhanden, dass die Respirationsfrequenz stärker als die des Pulses zunimmt. Es ist das schon zu einer Zeit wahrnehmbar, wo die physikalische Untersuchung noch ganz negativ ausfällt; es überdauert den Abfall der Temperatur. Prognostisch wie diagnostisch ist dies Zeichen daher von der grössten Wichtigkeit. — In schweren Fällen nähert sich die Häufigkeit der Athmung sehr der des Pulses. Beide können gleich häufig werden, sogar die Respirationsfrequenz die des Pulses übertreffen. Das Letztere findet sich indessen sehr selten. Ich habe es namentlich dann angetroffen, wenn an den Arterien ein hochgradiger atheromatöser Process vorlag.

Es bedarf keiner besondern Betonung, dass in der Verschiebung der Respirations- und Pulsfrequenz ein pathognomonisches Zeichen für die croupöse Pneumonie nicht gesehen werden darf. Vielmehr findet sich das Gleiche überall, wo neben Fieber eine rasch sich vollziehende Verkleinerung der respiratorischen Fläche vorkommt. — Bei der croupösen Pneumonie zeigt sich die örtliche Störung in den Lungen aber öfter später, als die functionelle — und ist oft nicht mehr nachweisbar, wenn diese noch besteht. Darin liegt der Werth des Symptomes am Krankenbette. Einige Beispiele mögen zur Erläuterung hier angefügt werden:

19jähriger Mann. Erkrankt am 13. II. 72, Nachmittags 3 Uhr, mit Frost. Untersuchung am 14. II., Nachmittags $2\frac{1}{2}$ Uhr: Physikal. Befund negativ. Temperatur 41°, Puls 129, Respiration 46. $\frac{P}{R} = \frac{129}{46} = \frac{2,8}{1}$. Es entwickelt sich eine Pneumonie des rechten oberen Lappens von 7tägiger Dauer. Am 7. Tage bei t° = 39°,2 die stärkste Abweichung $\frac{P}{R} = \frac{93}{54} = \frac{1,7}{1}$.

64jähriger Mann. Erkrankt am 22. I. 74, Abends 8 Uhr, mit

Frost. Pneumonie links unten. Dauer des Fiebers 5 Tage. Am Ende des ersten Krankheitstages: $t^0 = 39,3$. $\frac{P}{R} = \frac{100}{36} = \frac{2,8}{1}$. Am 19. Krankheitstage: $t^0 = 37,4$. $\frac{P}{R} = \frac{54}{24} = \frac{2,3}{1}$. Am 24. Krankheitstage: $t^0 = 37,4$. $\frac{P}{R} = \frac{58}{16} = \frac{3,6}{1}$. Später normales Verhalten. In diesem Falle war so lange auch noch die sehr peripher gelegene Entzündung örtlich nachweisbar.

Das Missverhältniss zwischen Puls- und Respirationsfrequenz liesse sich vielleicht aus der mangelhaften Ausscheidung von Kohlensäure aus dem Blute erklären. Die in etwas grösserer Menge zurückgehaltene Kohlensäure würde durch die von ihr dem verlängerten Mark mitgetheilte Erregung das Gebiet des Vagus so beeinflussen, dass neben der Vermehrung der Athmung eine Verminderung der Herzcontractionen folgte. Sobald im Blute des Pneumonikers ein erheblicheres Mehr an Kohlensäure nachgewiesen wäre, würde die gegebene Erklärung statthaft sein. — Durch kalte Bäder wird in der Zeit, welche dem Bade folgt — also in der Remission der Temperatur — das Missverhältniss wesentlich gebessert.

Um dafür einen Fall aus fremder Beobachtung anzuführen, wähle ich einen von Traube*) mitgetheilten:

Pleuropneumonia dextra — 3. Krankheitstag. $\frac{P}{R} = \frac{96}{56} = \frac{1,7}{1}$. Dann Halbbad von 20° R. und 38′ Dauer. 64 Minuten nach Beendigung des Bades $\frac{P}{R} = \frac{84}{22} = \frac{3,8}{1}$.

Mag man den Effekt des Bades in einer vermehrten Ausfuhr der Kohlensäure aus dem Körper oder in einer verminderten Bildung derselben suchen — ein Minus an Kohlensäure im Blute nach dem Bade ist beiden Auffassungen gemeinsam — und somit würde die Thatsache für die vorhin gegebene Erklärung verwerthbar sein.

Der Typus der Respiration ist bei der croupösen Pneumonie kein constant von der Norm abweichender. Wenigstens nicht ein nach anderer Richtung abweichender, als nach der, dass die Hülfsmuskeln erster Ordnung (Sternocleidomastoidei, oberer Theil des Cucullaris, Scaleni u. s. w.) mit in Thätigkeit treten. Dies sieht man bekanntlich bei jedem frequenteren Athmen.

Ist heftiger Schmerz vorhanden, dann suchen die Kranken wohl durch stärkere Belastung der leidenden Brusthälfte (Lage auf

*) Gesammelte Abhandlungen. II. p. 94/95.

der betreffenden Seite, Binden, Festhalten derselben u. s. w.) oder dadurch, dass sie durch stärkeres Krümmen des Thorax, wobei die Rippen der kranken Seite einander genähert werden, die Excursionen derselben zu verkleinern. Ich glaube, dass auf einer nicht beachteten leichten Krümmung der Wirbelsäule das öfter zu bemerkende Zurückbleiben der kranken Seite bei der Inspiration beruht.

Husten pflegt schon sehr früh bei Pneumonikern sich zu zeigen; gewöhnlich im Laufe der ersten Stunden nach dem Beginn der Krankheit. Die Hustenstösse sind von kurzer Dauer, abgebrochen, ehe sie recht zur Entwicklung kamen, namentlich die sie einleitenden Inspirationen flach und möglichst abgekürzt.

Auf der Höhe der Krankheit ist der Charakter der einzelnen Anfälle — einerlei welche ihre Dauer — der gleiche. Erst mit dem Beginn der Defervescenz, manchmal noch später, verschwindet das Harte aus dem Husten. — Meistens tritt der Husten in Paroxysmen auf, welche einige Minuten lang anhalten. Ein rechtzeitig gleich im Anfang zum Einschreiten parater energischer Wille vermag öfter die Entwicklung des Anfalles zu unterdrücken. Dann bleibt es bei einem oder einigen wenigen kurzen Stössen. — Die Häufigkeit des Hustens ist eine in den Einzelfällen sehr verschiedene. Kaum dürfte es gelingen, hierfür einen genügenden Grund aufzufinden. Bei den Pneumonien der Greise fehlt der Husten öfter ganz, oder es kommt nur zu vereinzelten, wenig auffallenden Anfängen eines Paroxysmus. Ebenso bei den Pneumonien der Kachektischen, der Geisteskranken incl. der Deliranten. Hier könnte man an eine mangelnde Erregbarkeit der nicht genügend mit Sauerstoff versorgten Medulla oblongata denken, der gleiche Erklärungsgrund wäre für das Aufhören der Hustenanfälle zu der Zeit, wo Herzinsufficienz einen gewissen Höhegrad erreicht, heranzuziehen. Allein es ist das sicher nicht ausreichend, wenn man verstehen will, warum bei sonst sehr kräftigen Individuen, sobald sie nur ein höheres Lebensalter erreicht haben, das Husten so gewöhnlich fehlt. Bei der croupösen Pneumonie ist der Husten selten von Nutzen, stets lästig, manchmal gefährlich.*) So grosse Mengen von Secret, dass sie Verlegung der Luftwege bewirken könnten, trifft man selten; nur bei weit ausgedehntem Katarrh — der dann schon eher eine Complication darstellt — oder bei Lungenödem, wo der Husten keine Hülfe schaffen kann. Ein Nutzen könnte nur durch energische Husten-

*) Ich habe einen Fall bei einem 2jährigen Kinde gesehen, wo durch starken Husten die Verbindung zwischen Rippe und Brustbein gesprengt wurde. Die Rippe lag auf dem Sternum.

stösse herbeigeführt werden, welche etwa collabirte Lungenabschnitte zur Wiederentfaltung brächten. Solcher Collapsus kommt zwar vor, allein keine so starken Hustenstösse. Lästig ist der Husten, weil er von Schmerz begleitet wird und den Schlaf unterbricht. Sehr häufig wirkt auch jeder Versuch zum Schlucken Husten erregend. Diese Kranken nehmen dann nur äusserst ungern irgend etwas zu sich, sie ertragen lieber den so oft quälenden Durst, als dass sie sich dem aussetzen, was auf dessen Befriedigung folgt. Dies kann soweit gehen, dass die Pneumoniker jede Arznei, welche man durch den Mund einführen will, zurückweisen. Namentlich zu der Zeit, wo eine beginnende Kohlensäurenarkose sie halb unbesinnlich macht. Und dieser Moment ist es ja gerade, welcher öfter einen entscheidenden therapeutischen Eingriff erfordert. So kann der Husten dem Kranken geradezu gefährlich werden.

Dass eine jede tiefere Inspiration Husten wach ruft, also vom Kranken möglichst vermieden wird, trägt ebenfalls dazu bei, die Ventilation des Blutes in den Lungen zu stören.

Das Quälende der Hustenstösse beruht im Wesentlichen auf dem Schmerz, welcher durch dieselben hervorgebracht wird. Dieser Schmerz hat vorwiegend seine Ursprungsquelle an der entzündeten Pleura — die eigentliche Lungensubstanz ist bekanntlich so gut wie unempfindlich — daneben kommen aber auch die von den Luftwegen selbst bis zur Epiglottis hinauf übertragenen als Schmerz empfundenen heftigen Reizzustände in Betracht. Recht häufig tritt noch eine weitere Schmerz erregende Ursache ins Leben — grössere oder kleinere Rupturen der Exspirationsmuskeln. Am Rectus abdominis ist bei stark hustenden Pneumonikern eine so erhebliche Druckempfindlichkeit, dass man dieselbe nicht wohl als Ermüdungserscheinung auffassen darf, etwas keineswegs Seltenes. Auch die Zwischenrippenräume pflegen in weiterer Ausdehnung als die Pleura entzündet ist, mehr oder weniger empfindlich gegen Druck zu sein. Dieser Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, insofern dieselbe athmungshemmend wirkt, möchte ich ein etwas grösseres Gewicht beilegen, als das gewöhnlich geschieht.

Das Seitenstechen, zurückgeführt auf die Betheiligung der Pleura an dem Entzündungsvorgang, gehört zu dem von Alters her charakterisirenden Symptomencomplex der croupösen Pneumonie. Gewöhnlich tritt das Seitenstechen sehr früh auf.

Grisolle*) berichtet, dass von 182 Kranken 161 innerhalb der

*) l. c. p. 197.

ersten 12 Stunden, von den übrig bleibenden 21 Individuen 17 innerhalb des ersten Tages, und nur 4 am 2., resp. 4. Tage der Erkrankung Seitenstechen empfunden haben.

Bei central beginnenden, erst allmählich zur Oberfläche vordringenden Pneumonien kann der Seitenschmerz eine Zeit lang fehlen — es ist das eine Regel, aber eine Regel mit Ausnahmen. Ebenso ist öfters bei Spitzenpneumonien an der entzündeten Partie selbst wenigstens kein Schmerz vorhanden — hier kommt er dann später, meistens an einer andern Stelle. Dem Umfang der wirklichen Pleuraentzündung entspricht die Ausdehnung, innerhalb welcher der Schmerz wahrgenommen wird, nur selten. Meistens ist das Empfindungsgebiet weit grösser als das der Entzündung. Ob hier Irradiationen innerhalb der Nervenbahnen, ob eine von der Pleura costalis aus den Muskeln mitgetheilte leichtere Entzündung vorliegt, ist nicht mit Sicherheit allgemein zu entscheiden. Häufiger wird man eine Myositis anzunehmen geneigt sein. Denn der Schmerz, durch Druck auf die Brustwand erregbar, bindet sich keineswegs an den Verlauf der Nerven, ist mit Ausnahme der Partie, welche der entzündeten Pleura entspricht, diffus, dumpf, nicht scharf localisirt. Dem Sitze der Pneumonie entsprechend wird das Seitenstechen am meisten in der Gegend der Brustwarze und am untern Thoraxabschnitte etwa bis zur hintern Axillarlinie empfunden. Von hier kann er dann weiter ausstrahlen — manchmal gewiss den Nervenbahnen folgend (Stiche in dem obern Theil der Schultergegend, Hüften u. s. w.)

In seltenen Fällen wird der Schmerz an der Seite angegeben, welche von der Entzündung frei geblieben ist, während die entzündete selbst schmerzlos erscheint. Diese von guten Beobachtern (Laennec, Magnus Huss u. s. w.) mitgetheilte Thatsache, mit Unrecht bezweifelt, kann auch ich bestätigen. Die von Gerhardt hypothetisch vorgebrachte Erklärung der immerhin auffälligen Thatsache, dass es sich um Anastomosenbildung in den Intercostalnerven der beiden Seiten handle, scheint neuerdings durch Magnus Huss*) eine thatsächliche Unterlage bekommen zu haben. Das Seitenstechen pflegt gegen das Ende der Krankheit, manchmal schon nach einigen Tagen besser zu werden. Indessen sind auch hier die Ausnahmen nicht selten. — Aeltere Individuen leiden im Durchschnitt weniger; bei Deliranten hört man kaum eine Klage über Schmerz.

Wie der Schmerz eigentlich entsteht, ist noch keineswegs ganz klar. Einfache Verschiebung der Pleurablätter über einander, Ent-

*) Ueber den anderseitigen pleuritischen Schmerz. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 9. p. 242/45.

zündungen der Neurilems des Intercostalnerven — das sind Erklärungsgründe, gegen welche Winterich*) mit Recht Einwürfe erhebt. Ich möchte am ehesten annehmen, dass die in der Pleura verlaufenden Nerven durch die entzündliche Schwellung des Organes einem mechanischen, vielleicht durch die Beschaffenheit des Exsudats einem chemischen Reiz ausgesetzt sind, welcher sie permanent auf einem so stark erhöhten Grade der Erregbarkeit erhält, dass leichtere Aenderungen ihre Lage im Raum, Zerrungen u. s. w. genügen, um Schmerz auszulösen. Das gewöhnliche Panaritium würde eine ganz zutreffende Analogie bieten. Stärkerer Druck von Aussen her, z. B. das Liegen auf der erkrankten Seite, wird, solange er nur permanent ist, Verschiebungen zu verhüten im Stande sein. Von diesem Gesichtspunkte aus würde auch das Aufhören des Schmerzes in einer späteren Periode der Entzündung, wo sowohl der mechanische als der chemische Reiz an Intensität verloren hat, verständlich sein. Ebenso die Einwirkung der local angewandten Heilmittel (Blutentziehung, Hautreize, Kälte, Narkotica).

In der alten Medicin wurde ein ganz besonderes Gewicht auf das Oppressionsgefühl gelegt, welches, kaum als Schmerz definirbar, schwere Pneumonien in der That zu begleiten pflegt, sobald dieselben sich über einen grösseren Raum ausdehnen. Wir müssen diese Empfindung von Schwere oder Druck in der Brust mit mehr oder minder stark ausgesprochenen Anklängen an die der Praecordialangst eigenthümlichen Sensationen, wohl als Allgemeingefühl in Anspruch nehmen, so wenig auch mit diesem Ausdruck gesagt ist.

Die Beziehungen des Schmerzes zum Husten sind indirekt schon erwähnt. Wir können, zusammenfassend, die Beziehungen der beiden Störungen so ausdrücken, dass der Husten den Schmerz, und wiederum der Schmerz den Husten erregt. Ein Parallelismus zwischen beiden wird in der That selten vermisst werden, ein unbedingtes Zusammengehen freilich ist nicht vorhanden. Dies ist aus den vielfachen Beziehungen des Vagus zu anderen Nervenbahnen und seiner weiten Ausbreitung zur Genüge physiologisch verständlich.

Durch die früher eingehend geschilderten anatomischen Veränderungen in der Lunge werden physikalische Bedingungen gesetzt, welche an dem ergriffenen Lungenabschnitt von der Norm abweichende physikalische Zeichen erkennen lassen. Ganz im Allgemeinen sind die Abweichungen von der Norm darin zu suchen, dass

1. an die Stelle der Luft in die Lunge eine dickflüssige, fast starre Masse eintritt, welche gleichmässig Alveolen und Bronchien erfüllt;

*) l. c. p. 275.

2. das Lungengewebe an Elasticität verliert, soweit es infiltrirt wurde;
3. eine Verengerung der entzündlich geschwellten Bronchien in einem den Verdichtungsherd überragenden Umfang stattfindet;
4. das dem Verdichtungsherd anliegende Lungengewebe einen grösseren Grad von Compression erfährt.

So leicht es gelingt, aus diesen Vorbedingungen das, was bei der croupösen Pneumonie an physikalischen Veränderungen sich findet, schematisch abzuleiten, so schwer kann es am Krankenbette werden, das Durcheinander von Zeichen soweit zu entwirren, dass man im Stande ist, eine Infiltration des Lungengewebes sicher nachzuweisen. Hat man derbe, ausgedehnte peripher gelegene Verdichtungen, dann freilich werden Schwierigkeiten kaum dem Neuling sich darbieten; ganz anders, wenn es sich um eine central gelegene kleinere Partie handelt. Für die ausgesprochenen Fälle würde es leicht sein, eine den anatomischen Stadien sich anschmiegende Darstellung der physikalischen Diagnostik zu geben. Eine solche hätte nur das Nebeneinander der Veränderungen etwas mehr zu betonen, als es gewöhnlich geschieht. Allein ich glaube, dass es zweckmässiger ist so vorzugehen, wie es z. B. F. v. Niemeyer in seinem Handbuch gethan hat, der das durch die Einzelmethoden der physikalischen Diagnostik sich Ergebende in den Vordergrund treten lässt.

Adspection.

Einen gewissen Grad von Cyanose wird man während der ganzen Krankheitsdauer, so lange Fieber vorhanden ist, kaum jemals vermissen. Der Beachtung ganz besonders werth sind die Partien um die Mundwinkel bis zur Nase herauf. Diese heben sich durch ihr gelbweisses Aussehen stark ab von dem Roth mit mehr oder minder starkem Stich in das Blaue, welches an Wangen und Lippen zu bemerken ist. Eine stärkere Füllung der gesammten Gefässe im Gesicht ist nicht gewöhnlich — häufiger ist die Stirn blassgelb, und nur die genannten Theile erscheinen injicirt. Die Nasenflügel spielen — manchmal nur so unbedeutend, dass es eines schärferen Hinsehens bedarf, um das zu erkennen; fehlen wird das Zeichen kaum jemals. Auch das häufigere Athmen wird sich dem kundigen Auge stets zeigen. Ebenso die Spannung der Sternocleidomastoidei und der obern Partien des Trapezius. Ob man bei der Betrachtung des Thorax Abweichungen erkennt, ist nicht von vornherein zu sagen. Bei weit verbreiteter Infiltration, namentlich wenn

heftigere Schmerzen damit verbunden sind, dass der Kranke athmet, bemerkt man wohl eine leichte Krümmung der Wirbelsäule in dem Sinne, dass die Rippen an der leidenden Seite möglichst zusammengedrückt werden, und daher ein Zurückbleiben der afficirten Thoraxhälfte bei der Inspiration. Fordert man den Kranken auf zum tieferen Athmen, dann kommt er diesem Wunsche zögernd nach, oder weist ihn, seinen Schmerz bei der Procedur hervorhebend, ganz ab. Die Hustenstösse geschehen so, dass man deutlich die durch den Willen des Patienten eingeleiteten Unterbrechungen des Anfalles erkennen kann. Hiervon machen nur die Deliranten eine Ausnahme, welche oft ruhmredig ihren Brustkasten soweit mit Luft zu füllen streben, wie es der durch die tiefe Inspiration wachwerdende Husten gestattet. — Gürtelförmiges Einsinken der untern Thoraxappertur während der Inspiration habe ich bei nicht complicirten Pneumonien niemals bemerkt. Ich würde bis zum Beweise des Gegentheils das Phänomen immer auf einen weit verbreiteten Katarrh in den untern Lungenabschnitten beziehen. Das vollentwickelte Bild einer Intoxication mit Kohlensäure, welches im Verlaufe der Pneumonie hin und wieder sich zeigt, gehört in seiner Detailschilderung weniger hierher als zu der Katarrhalpneumonie.

Mensuration.

Die Messung des Thoraxumfanges ergibt bei hochgradig ausgebildeter Infiltration, namentlich wenn dieselbe unten und weit nach vorn gelegen ist, eine Zunahme des Thoraxumfanges an der kranken Seite.

Wintrich*), dem ich diese Angaben entnehme, räth nach starker Exspiration die Vergleichung der Brusthälften vorzunehmen; er nennt $1/2$—$2\,1/2$ Ctm. als die von ihm gefundene Differenz. Wie bei allen vergleichenden Maassbestimmungen am Brustkasten ist auch hier zu beachten, dass die dem Arbeitsarm entsprechende Hälfte weiter ist, als die andere, dies aber bei Rechtsern stärker hervortritt ($1/2$—2 Ctm.) als bei Linksern ($1/2$—$5/4$ Ctm.). Ziemssen**), welcher die Thatsache als eine auch für das Kindesalter bestehende nachwies, giebt als Resultat seiner bis zum 5. Lebensjahr sich erstreckenden Messungen im Mittel 1—$1\,1/2$, im Maximum 2 Ctm. an.

Diese Methode wird bei der unvermeidlich grossen Belästigung, welche ihre genaue Ausführung nothwendig dem Kranken bringen muss, immerhin nur eine untergeordnete Rolle spielen.

---

*) l. c. p. 84/85.
**) l. c. p. 236/37.

Palpation.

Hier möchte ich zuerst ein Wort für die „palpatorische Perkussion“ Wintrich's*) einlegen. Dieses Untersuchungsverfahren ist gerade bei der Pneumonie des Kindesalters von der allergrössten Bedeutung. Bekanntlich tritt bei dieser Methode das durch den Tastsinn vermittelte verschieden starke Resistenzgefühl am Thorax als leitendes Princip auf. Die Ausbildung des Tastsinnes wird nun aber neben der des Gehörsinnes gewöhnlich stark vernachlässigt. Nicht allein der Chirurg, auch der innere Krankheiten behandelnde Arzt sollte „mit den Händen hören“, um einen bezeichnenden Ausspruch Stromeyer's zu citiren. Dem was Wintrich über den Gegenstand sagt, wüsste ich Nichts hinzuzufügen.

Die palpatorische Perkussion zeigt eine deutlich vermehrte Resistenz an allen den Stellen, wo verdichtetes Lungengewebe der Brustwand anliegt.

Die Prüfung des Stimmfremitus liefert bei der croupösen Pneumonie wichtige Aufschlüsse. Man hat viel zu sehr generalisirt und dogmatisirt, wenn man den Satz hinstellte, dass bei dieser Krankheit oberhalb der infiltrirten Stelle stets eine Verstärkung des Fremitus wahrnehmbar ist. Es trifft dies nur dann zu, wenn eine ausgedehntere Infiltration des gesammten einem gewissen nicht zu kleinen Abschnitt des Brustkorbes anliegenden Lungengewebes bei offenen, bis zum verdichteten Abschnitt reichenden Bronchien gegeben ist. Kleinere rings von lufthaltigem Gewebe umgebene Herde müssen wenigstens ganz anders, als es gewöhnlich geschieht, untersucht werden, wenn man den Stimmfremitus zu diagnostischen Zwecken verwerthen will.

Wer die Fläche der Hand mit starkem Druck dem Thorax auflegt, wird nur selten etwas aus seinen Sinnesempfindungen entnehmen können. Die Befolgung der längst gegebenen Regel Wintrich's: leises Berühren einer möglichst kleinen Fläche mit möglichst kleiner Fläche (innere Seite der Hand, der Stiel des Perkussionshammers, ein Holzspan u. s. w.) sichert in difficileren Fällen einzig ein zutreffendes Urtheil. Namentlich in der Kinderpraxis, welche die schwierigsten Aufgaben stellt, weil man sich auf einem so engen Raum bewegen muss. Und gerade hier wird am meisten gesündigt.

Manche Autoren, Grisolle sei hier in erster Linie genannt, geben an, es sei der Stimmfremitus häufiger abgeschwächt, als verstärkt über der infiltrirten Stelle. Wird ohne Vorsichtsmassregeln

*) l. c. p. 62 sqq.

untersucht, dann mag das richtig sein. Lässt man aber vor einer jeden Prüfung des Fremitus stärker husten, vergleicht man genau symmetrische Flächen von nicht zu kleiner Ausdehnung, dann wird man bei wiederholter Untersuchung wenigstens einige Male eine Verstärkung der vom Kehlkopf fortgeleiteten Schallwellen an der erkrankten Brustfläche finden. Der Nachweis eines verstärkten Stimmfremitus, ein einziges Mal sicher geführt, wiegt aber schwerer für die Diagnose des Einzelfalles, als häufigere negative Ergebnisse. Denn dort, wo er wahrgenommen wird, kann eine Lungenverdichtung mit Bestimmtheit als vorhanden bezeichnet werden.

Der Grund, warum man so oft vorübergehend die Verstärkung des Pectoralfremitus vermisst, liegt wohl vorwiegend in der Anfüllung der zuleitenden Bronchien mit Secret. Abgesehen von dem Katarrh, welcher den Bronchialbaum des *entzündeten* Lungenabschnittes regelmässig befallen hat, sind auch die Bronchien des noch lufthaltigen Gewebes *in der Umgebung* des pneumonischen Herdes katarrhalisch afficirt. Das, was wir an einer bestimmten Thoraxfläche als Pectoralfremitus wahrnehmen, setzt sich ja ebensowohl aus den Schwingungen zusammen, welche durch die noch lufthaltigen Abschnitte der Lunge hindurchtreten, als aus den durch das infiltrirte Parenchym fortgeleiteten. Sind nun von 100 Bronchialröhren 50 Leiter zu lufthaltiger, 50 zu verdichteter Lungensubstanz, so wird eine Verlegung der 50 ersteren höchst wahrscheinlich einen verminderten Pectoralfremitus herbeiführen, obgleich die Bedingungen der Leitung in den 50 anderen günstigere, als die Norm sie bietet, sind. Mit anderen Worten: *bei jeder croupösen Pneumonie werden durch die Lungeninfiltration die Leitungsverhältnisse der durch Schwingungen der Stimmbänder erzeugten Schallwellen in dem verdichteten Abschnitt günstigere, durch den begleitenden Katarrh für verdichtete und nichtverdichtete Abschnitte ungünstigere.* Ob wir also über einem verdichteten Abschnitte stärkere oder minder starke Erschütterung fühlen, hängt von dem Ueberwiegen des einen oder andern der genannten Faktoren ab. Der ungünstige — der Katarrh — ist variabel und unserem Können zugänglich — daher die Wahrscheinlichkeit, dass zu irgend einer Zeit bei fortgesetzter Untersuchung eine Verstärkung des Fremitus angetroffen wird. Es geht aus dieser Auffassung ohne Weiteres die Nöthigung hervor, möglichst kleine Oberflächen des Thorax zur Zeit vergleichend zu prüfen.

$\frac{A}{B}$

Ist A nicht infiltrirt, B infiltrirt, die zuführenden Bronchien beider aber katarrhalisch afficirt, so wird eine Untersuchung der Gesammtfläche AB für die Leitung der Schwingungen vom Kehlkopfe in der Verdichtung B günstigere Bedingungen, in den zuleitenden Bronchien von A und B ungünstigere haben, während A selbst indifferent ist. Die Prüfung von B alleine dahingegen wäre weit vorzuziehen, da hier nur die ungünstigeren Leitungsverhältnisse von den *diesem Abschnitte selbst* zugehörenden Bronchien in Betracht kommen. Es folgt aus dem Vor-

stehenden gleichfalls, dass bei central gelegenen Pneumonien ähnliche Differenzen im Stimmfremitus sich finden müssen.

Als ein in praxi zu beachtendes Moment mag noch erwähnt werden, dass rechts normgemäss ein stärkerer Fremitus pericipirt wird, als links. — Seitz führt dies wohl mit Recht auf die anatomischen Verhältnisse — die Richtung und Grösse der Hauptbronchien zurück. Es ist die Thatsache um so auffallender, als die gewöhnlich stärkere Entwickelung der Muskeln an der rechten Körperhälfte eher das Gegentheil bewirken würde.

Die Erfahrung lehrt, dass zu jeder Zeit der Pneumonie — vom Engouement bis zur grauen Hepatisation — der Pectoralfremitus verstärkt sein kann.

Ausser der besseren Leitung durch das von infiltrirtem Lungengewebe umgebene Zuleitungsrohr — dem Bronchus, kommt auch wohl die partiell grössere Schwingungsfähigkeit der Brustwand an den Stellen in Betracht, wo die verminderte negative Spannung der Luft in der Lunge innen und aussen annähernd gleiche Widerstände — den Druck der Atmosphäre — herbeigeführt hat.

Perkussion.

Oberhalb der noch lufthaltigen, aber durch die entzündlichen Processe minder elastischen Lungenabschnitte, erzeugt man durch die Perkussion einen tympanitischen Schall, welcher seine Höhe bei dem Oeffnen und Schliessen des Mundes nicht ändert. Es ist also hier das Lungengewebe, welches allseitig frei schwingen kann, der Schallherrscher (Wintrich). — Lufthaltiges, weniger als normal elastisches Gewebe trifft man zu Anfang und am Ende der Pneumonie — tympanitischer Klang leitet also die Krankheit ein und beschliesst sie wieder. Am Ende der Krankheit pflegt derselbe deutlicher als am Anfang gehört zu werden. Aber auch auf der Höhe derselben wird man den tympanitischen Schall in der Umgebung des Herdes selten vermissen. Die anatomischen Bedingungen für dessen Entstehung sind hier wohl mehrfache: neben dem entzündlichen Oedem kommt die Compression des umgebenden Gewebes durch den Infiltrationsherd, dann noch die Retraction des Lungengewebes überhaupt wegen des oberflächlichen Athmens in Betracht. Hier ist dies Moment neben den beiden vorgenannten in Wirksamkeit; allein vermag es deutliche Aenderungen der Schallerscheinungen nicht hervorzurufen.

Ganz rein hört man den tympanitischen Klang bei der croupösen Pneumonie kaum jemals — der Unterschied zwischen diesem, und

dem oberhalb der retrahirten, aber noch nicht comprimirten Lunge bei pleuritichen Exsudaten entstehenden, ist ein sehr erheblicher. Abgesehen davon, dass der Schall bei der Pneumonie viel dumpfer ist, mischen sich ihm Geräusche bei, welche auch dem musikalisch nicht feingebildeten Ohre deutlich vernehmbar werden. Begreiflich wird das aus dem einfachen Grunde, dass der Grad der Entzündung, also auch der Elasticitätsabnahme nicht in allen mitschwingenden Partien die gleiche Höhe erreicht hat.

Mit der Abnahme der Luft in dem infiltrirten Lungentheil wird der Schall weniger intensiv, zuletzt dem Schenkelschall gleichend. Aber nicht ganz leer, sondern „es klingt immer etwas Tympanitisches durch“, wie Thomas*) mit Recht bemerkt. Hier tritt wohl schon ein anderer Schallherrscher, als die elastische Membran, die Lunge, ein. Ich meine die Luftsäulen, welche in der infiltrirten Lunge von den Bronchien umschlossen werden. Das ist manchmal auf das evidenteste nachzuweisen: dann, wenn der tympanitische Schall bei dem Oeffnen oder Schliessen des Mundes seine Höhe wechselt. Bei festen Verdichtungen der oberen Lungenlappen ist diese Abart des tympanitischen Klanges gewöhnlich zu constatiren, leichter an der vorderen, als an der hinteren Fläche des Thorax, deutlicher bei linkseitigen, als bei den rechts gelegenen Pneumonien. Sehr oft erzeugt ein starker und kurzer Perkussionsstoss hier das Geräusch des gesprungenen Topfes. Die Luftsäulen, welche diesen dann metallischen Klang und die Unterbrechung desselben — das Münzenklirren — erzeugen, sind in den grösseren Bronchien des infiltrirten Lungenabschnittes, in der Trachea, Rachen-, Mund- und Nasenhöhle zu suchen. (William's Trachealton.) Bäumler, welchem wir eine sehr lesenswerthe Abhandlung über diesen Gegenstand verdanken**), meint, dass der Williams'sche Trachealton bei Infiltrationen des untern Lappens nicht vorkommen könne. Ich muss dem widersprechen, mich auf zwei Fälle eigner Beobachtung stützend, von welchen der eine zur Genesung kam, der andere tödtlich endete.

Ueber den letzteren, als den beweisenden, einige Notizen. Es handelte sich um eine Pneumonie des ganzen untern Lappens der linken Seite, welche während der Dauer des Exsiccationsfiebers bei einem Pockenkranken, der in der Mitte der 20er Jahre stand, auftrat. Bei starker, kurzer Perkussion hörte man, wenn eine Stelle vom Plessimeter bedeckt war, welche in der Höhe der 6.—7. Rippe gerade in der Mitte zwischen

*) Arch. der Heilkunde. Bd. VII. Jahrg. 1866. p. 93.

**) Deutsches Arch. für klin. Medicin. Bd. I. p. 145 sqq.

Wirbelsäule und hintrer Axillarlinie lag, einen exquisit tympanitischen Schall, der seine Schwingungszahl ganz unverkennbar mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes änderte. Wir dachten an einen pathologischen Hohlraum — einen Abscess oder eine Brandhöhle — und waren sehr erstaunt, als die Section nichts Anderes als eine derbe Infiltration im Stadium der gelben Hepatisation nachwies. Der Fall wurde auf der medicinischen Klinik zu Kiel von Bartels und mir beobachtet. Später habe ich noch einen gleichen bei einer durchaus regelmässig verlaufenden Pneumonie des rechten Unterlappens in der Kieler Poliklinik gesehen und meinen Praktikanten demonstrirt.

Ich gebe bereitwillig zu, dass das Vorkommen kein häufiges ist; denn bei einer auf diesen Punkt gerichteten sorgfältigen Untersuchung der sehr bedeutenden Zahl von Pneumonien, die mir im Laufe der Jahre zur Beobachtung kamen, sind diese Fälle die einzigen, welche über alle Zweifel erhaben sind.

Ein weiterer Grund dafür, dass vollkommen reiner tympanitischer Klang, soweit derselbe nicht nachweisbar auf den William'schen Trachealton zurückzuführen, bei der croupösen Pneumonie gewöhnlich vermisst wird, mag darin liegen, dass in den gleichzeitig perkutirten Lungenabschnitten theilweise die elastische Membran, theilweise die von Bronchien umschlossene Luftsäule Schallherrscher ist. Es entstehen dann mehrfache Wellensysteme von ungleicher Schwingungszeit.

Dass der Schall oberhalb einer pneumonisch infiltrirten Lunge weniger intensiv wird, ist vorwiegend darin begründet, dass diese Lunge weniger Luft enthält. Es wird daher das tönende, durch die Perkussion in Schwingungen zu versetzende Medium, die Luft, ein räumlich mehr beschränktes. Nebenher kommen noch andere Faktoren in Betracht, deren Beziehungen weniger klar sind. Es mag von ihnen nur der grössere Widerstand des infiltrirten Gewebes genannt werden, das mehr an lebendiger Kraft erfordert, um in Schwingungen zu gerathen.

Ueber die Technik der Perkussion bei der Untersuchung croupös entzündeter Lungen und die häufigeren Fehlerquellen noch einige Bemerkungen.

Am gewöhnlichsten werden dadurch Irrthümer herbeigeführt, dass zu stark perkutirt wird. Handelt es sich um das Aufsuchen kleiner Herde an der Oberfläche eines so leicht schwingenden Brustkorbes, wie ihn Kinder, jüngere, nicht fettleibige Individuen und wiederum hagere Greise mit emphysematischen Lungen darbieten, dann wird ein breites Plessimeter, das stark perkutirt wurde, oft genug so erhebliche Schwingungen auf die Nachbarschaft über-

tragen, dass feinere Schalldifferenzen überhört werden müssen. Ich habe vielfach Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen, dass frisch aus den Perkussionscursen hervorgegangene Mediciner, welche den Beweis ihrer technischen Fertigkeit durch die Erzeugung möglichst lauten Schalles zu führen strebten, über recht beträchtliche Verdichtungen hin perkutirten. Infiltrationen des zungenförmigen Fortsatzes geben bei einer zu starken Perkussion wegen des vom Magen und Darm her durchtönenden Metallklanges Veranlassung zu den allersonderbarsten Irrthümern. Diese werden nicht nur von klinischen Rekruten begangen. Ein gleichfalls oft wiederkehrender Fehler ist der, dass man die Verdichtungen hart neben der Wirbelsäule sucht. Bei grossen Infiltrationen wird man dort Schalldifferenzen bemerken, aber nicht zu Anfang der Pneumonie; wenigstens nicht in der überwiegenden Mehrzahl. Ich möchte es für das Gewöhnlichste halten, dass die Pneumonien der unteren Lappen zuerst in der hintern Axillarlinie neben dem untern Rande des Schulterblattes zu Tage treten. Dort muss man also im Anfang suchen.

Bei Kindern sind kleinere Herde oftmals leichter nachzuweisen, wenn man ein von den üblichen Methoden etwas abweichendes Verfahren einhält. Ich lasse hier gürtelförmig von vorn nach hinten perkutiren. Das Kind liegt dabei, den Arm der zu untersuchenden Seite leicht vom Thorax entfernt, entweder auf dem Schoosse der Mutter, oder es sitzt aufrecht. Im letztgenannten Falle kann man gern gestatten, dass der Hals der Mutter umklammert wird. So oder so, der Kopf des Kindes muss gestützt sein, wenn man das Geschrei vermeiden will. Ich hebe diese Regel hervor, weil sie gar zu oft vernachlässigt wird. Und doch sagt die einfachste Ueberlegung, dass man einem dyspnoetischen Kinde nicht zumuthen darf, eine grosse Muskelkraft auf die Fixation des Kopfes zu verwenden, wo diese Kraft für die Respiration verfügbar gemacht werden sollte.

Ich habe mich vielfach überzeugt, dass es dem weniger Geübten leichter gelingt, kleinere Herde bei der den Thorax gürtelförmig umspannenden Perkussion aufzufinden, als bei der gewöhnlichen Methode, welche die symmetrischen Partien der beiden Brusthälften unter einander vergleicht.

Man mag nun wie immer untersuchen, will man sichere Schlüsse ziehen, dann ist es in der Kinderpraxis absolut erforderlich, unmittelbar nach einander in wenigstens zwei Körperhaltungen des Kindes zu perkutiren. Man ist sonst einem Heer von Zufälligkeiten

preisgegeben, muss die Exploration wiederholen, wenn man am Ende sein sollte, und kommt oft nicht zur Diagnose. Zumal die Auscultation bei noch nicht wandständig gewordenen Pneumonien auch dem Erfahrensten versagen kann.

Ob Finger- oder Hammerperkussion vorzuziehen? Eine jede Methode an ihrem Platz. Wer, wie das in der Landpraxis gar nicht selten ist, 5—6 muskulöse Bauerburschen hinter einander zu untersuchen hat, wird bald spüren, dass auch dem kräftigsten Finger die Grenzen seines Könnens gegeben sind. Namentlich, wenn der in der Winterkleidung steckende Arzt erst Hindernisse zu nehmen hat, ehe er an seinen Kranken herankommt. Ich habe oft genug in Holstein Kisten überklettern, mich durch dicke Federdecken durchwühlen müssen, um den am äussersten Ende eines dreischläfrigen Bettes zum Knäuel zusammengeballten, mit reichlichen Wollenjacken sich gegen Erkältung schützenden Patienten zu erreichen. Hier vermag nur ein nicht zu schwach geschwungener Hammer Speck und Fleisch zu durchdringen. Bei einem zart gebauten, auf Springfedern liegenden Frauenzimmer, oder gar bei einem Kinde perkutirt man durch gleich kräftige Schläge nicht allein den Kranken, sondern auch das Bett. Tympanitischer und metallischer Klang lassen nicht auf sich warten. Ich habe schon grobe diagnostische Irrthümer gesehen, welche einzig hierauf zurückzuführen waren. Es versteht sich, dass man auch mit dem Hammer leise perkutiren kann; dem minder Geübten ist aber doch der Finger zu empfehlen.

Dass bei dem Schreien, Pressen, Brüllen der Kinder durch die veränderten physikalischen Bedingungen bedeutende Abweichungen herbeigeführt werden, dass man die eine Thoraxhälfte in Exspirationsstellung nicht mit der andern während der Inspiration vergleichen darf, hat Ziemssen*) schon mit Recht stark betont.

Die Grösse des durch die Perkussion noch nachweisbaren Lungenabschnittes, welcher verdichtet ist, anlangend, stimme ich vollkommen mit dem Satze Wintrich's**) überein: „Peripherisch infiltrirtes, luftleeres Lungengewebe gibt eine Abkürzung und Schwächung des Schalles nur, wenn der luftleere Raum etwa 5 Centimeter Durchmesser und wenigstens 2 Ctm. Tiefe hat, und dies nur bei schwacher Perkussion." — Centrale Infiltrationen, ausgenommen einzig die in den Lungenspitzen gelegenen, müssen viel ausgedehnter sein, wenn man sie auffinden soll. Hier sind genauere Grössenangaben noch nicht zu machen.

---

*) l. c. p. 22 sqq.

**) l. c. p. 48.

Auscultation.

Von den auscultatorischen Zeichen ist in erster Linie das Knisterrasseln zu erwähnen. Es ist diese Sinnesempfindung so charakteristisch, dass sie, einmal deutlich wahrgenommen, leicht wieder aufgefunden werden kann. Laënnec hat also durch die Entdeckung des Knisterrasselns re vera die Diagnostik der croupösen Pneumonie wesentlich gefördert. Allein er ging viel zu weit, wenn er den Satz aussprach: „Das Knisterrasseln ist das pathognomonische Zeichen der entzündlichen Anschoppung der Lunge." Seit Wintrich in einer unwiderlegbaren Weise die Bedingungen, unter welchen Knisterrasseln zu Stande kommt, dargelegt hat, wäre der Aufstellung Laennec's schon a priori zu opponiren. Wenn es sich nur darum handelt, dass die (ev: leicht) geschwellten Wandungen der Bronchien und Alveolen bei der Exspiration einander berühren können, bei der Inspiration gewaltsam von einander entfernt werden, wenn es nicht eines besonders zähen Schleimes bedarf, um zeitweilig diese Verklebung herbeizuführen — dann sind genug Verhältnisse denkbar, welche zum Knisterrasseln Veranlassung geben können. Und dem ist auch so. Halten wir an den beiden charakteristischen Momenten fest: das Knisterrasseln ist nur während der Inspiration zu hören, es hat eine eigenthümliche Schallqualität (vergleichbar der, welche entsteht, wenn man eine Haarlocke vor dem Ohre reibt — Williams — oder dem bei gelinder Wärme abknisternden Salze) so finden wir dasselbe ausser bei der croupösen Pneumonie noch bei folgenden Zuständen:

1) Im Anfang des Lungenödems.

2) Bei fiebernden Kranken, welche länger eine Rückenlage eingenommen haben, in den hintern untern Lungenpartien, rechts mehr als links. Je weniger die Kranken ihre Körperhaltung ändern, je oberflächlicher sie athmen, desto anhaltender und lauter ist das Knisterrasseln. Wenn man unmittelbar nachdem der Patient sich aufgerichtet hat, einige tiefe Athemzüge von demselben ausführen lässt, wird man die Crepitation sehr selten vermissen. Diese Thatsache ist relativ wenig gekannt. Auch mir war entgangen, dass Walshe, Barth und Roger, Wintrich*) sie bereits anführen. — Acuter Gelenkrheumatismus, Typhus, mit Schmerz bei einer jeden Lageveränderung verbundene chirurgische Uebel geben am häufigsten Veranlassung zu starker Crepitation an den genannten Lungen-

*) cf. l. c. p. 167.

abschnitten. Selten findet man das Gleiche bei hochgradig Chlorotischen, so lange sie ausser Bett sind.

3) Nicht häufig wird bei pleuritischen Exsudaten Knisterrasseln gehört. In Fällen, welche zweifellos nicht durch Pneumonie complicirte waren, habe ich es bemerkt, so lange erst eine Retraction noch keine Compression der Lunge durch einen mittelgrossen Erguss bewirkt war. Es verschwand meistens nach wenig Tagen.

4) Im Anfangsstadium acuter Katarrhe der feineren Bronchien hört man hin und wieder Crepitation. Auch hier ist das Auftreten des Phänomens selten und gewöhnlich von kurzer Dauer.

Dass also das Knisterrasseln kein pathognomonisches Zeichen für croupöse Pneumonie ist, geht aus dem eben Mitgetheilten hervor. Eben so gewiss ist es aber, dass es bei dieser Krankheit kaum jemals fehlt. Man muss den Patienten tief inspiriren, noch besser, ihn husten lassen, während man auscultirt. Es ist oft genug hervorgehoben, dass nur bei der stricten Befolgung dieser Cautelen ein Urtheil über die Gegenwart oder die Abwesenheit des Knisterrasseln gefällt werden kann.*) — Da eine inspiratorische Trennung der sich berührenden Bronchial-, resp. Alveolarwandungen durch einströmende Luft erforderlich ist, versteht es sich ohne Weiteres, dass die Crepitation nicht zu Stande kommen kann, sobald grössere Exsudatmengen die Wandungen aus einander halten. Es fehlt die Erscheinung also über den fest infiltrirten Partien. Daraus folgt aber keineswegs, dass auf der Höhe der Krankheit überhaupt kein Knisterrasseln gehört werde, wie es von Manchen missverständlich angegeben wird. Vielmehr wird man in der Umgebung des eigentlichen Verdichtungsherdes bei sorgfältigem Suchen auf der Höhe der Pneumonie fast immer Crepitation wahrnehmen. — Auch bei centralen Lungenentzündungen hört man manchmal das Knisterrasseln durch. Laënnec geht aber hier wieder viel zu weit, wenn er behauptet, ein noch wenig geübtes Ohr vermöge centrale Infiltrationen von dem Cubikinhalt einer Mandel (!) an der Crepitation zu erkennen. — Wird eine Pneumonie zurückgebildet, dann hört man oberhalb der vorher fest infiltrirten Stellen das Knisterrasseln sehr laut, viel lauter, als es bei der Entstehung der Verdichtung der Fall ist. Man hat eine Crepitatio redux und eine Crepitatio indux mit diesen besonderen Namen unterschieden. Crepitatio redux kann sehr lange die sonstigen örtlichen, wie allgemeinen Erscheinungen überdauern. Bei einem 65jährigen Manne mit mässig emphysematischen

*) cf. Wintrich, l. c. p. 169.

Lungen hörte ich noch starkes Knistern 18 Tage lang nach dem Fieberabfall. Es war so intensiv, dass meine Praktikanten an ihm den ursprünglichen Sitz der Pneumonie zu erkennen vermochten. Nachkrankheiten traten später nicht auf.

So lange die Pneumonie die Peripherie noch nicht erreicht hat, ist das Athmen, welches oberhalb der erkrankten Partie gehört wird, der Regel nach abweichend von dem in anderen Lungenabschnitten, aber nicht constant nach einer und derselben Richtung hin abweichend. Bald hört man scharfes, pueriles Athmen, bald abgeschwächtes, aber noch deutlich vesiculäres. Dann mischen sich einzelne, fein- oder grobblasige nicht klingende Rasselgeräusche bei. Die Erscheinungen sind wechselnd; nach wenig Stunden liefert die erneute Untersuchung gewöhnlich ein wesentlich abweichendes Ergebniss. Namentlich in der Kinderpraxis hat man reichlich Gelegenheit, dies zu constatiren.

Die Momente, welche hier von Einfluss sind und gegen einander wirken, lassen sich wohl ziemlich klar erkennen. Das rasche Athmen, welches ein mit grosser Geschwindigkeit sich vollziehendes Einströmen der Luft herbeiführt, würde das laute Schlürfen bedingen. Auf der andern Seite steht die beginnende Schwellung der katarrhalisch erkrankenden Bronchialschleimhaut, wodurch ein Theil der Alveolen an rascher Ausdehnung verhindert wird, da in den Zuleitungsröhren vermehrte Widerstände überwunden werden müssen. Je nachdem der eine oder der andere Faktor zeitweilig überwiegt, ist das Athmen schwächer oder stärker.

Verfolgt man die weitere Entwicklung in loco, so tritt neben reichlicher werdenden Rasselgeräuschen verschiedener Klangfarbe gewöhnlich zunächst eine Verlängerung der Exspiration deutlich hervor. Dann zeigt sich Knisterrasseln, das vesiculäre Schlürfen wird mehr und mehr verschwommen, Hauchen nimmt seine Stelle ein, die Rasselgeräusche werden klingend. Liegt endlich ein vollkommen verdichteter Lungentheil unmittelbar der Brustwand an, dann hört man lautes, hauchendes Athmen, starke Bronchophonie, beides manchmal so intensiv, dass einem die Ohren weh thun. Die Rückbildung vollzieht sich in ähnlicher Weise. Nur pflegt stärkeres Rasseln damit einherzugehen.

Ob die Bronchien offen oder verstopft sind, ist selbstverständlich auch hier der hauptsächlich bedingende Faktor für die Intensität der Geräusche. Es gelingt nicht immer, die Patienten zum tiefen Inspiriren oder zum Husten zu bewegen. Dann lasse ich gerne so laut wie möglich zählen, nicht allein der Bronchophonie halber, sondern auch weil bei dieser Procedur die Inspirationen rascher und tiefer werden. Kinder, welche schreien, sind leicht zu auscultiren, sobald man nur

einige Uebung hat. Seltsamer Weise wissen manche Aerzte nicht, dass man doppelt fein hört, sobald man das freie Ohr durch den Finger schliesst. Ziemssen*) hebt diesen Umstand mit Recht als einen sehr wesentlichen hervor. — Während es meistens für die Untersuchung eines Erwachsenen auf Pneumonie gleichgültig ist, ob man sich des Ohres oder des Stethoskopes zum Auscultiren bedient, ist es in der Kinderpraxis unerlässlich, mit beiden Methoden genau vertraut zu sein. Kleinere pneumonische Herde werden gar leicht von dem nicht aufgefunden, welcher nur das Ohr unmittelbar verwendet. Andererseits wird viel Zeit verschwendet, wenn man es nicht versteht, durch unmittelbare Auscultation sich wenigstens einen vorläufigen Anhaltpunkt zu verschaffen. — Sehr oft weist die Auscultation schon einen pneumonischen Herd nach, wo die anderen Methoden noch versagen. — Das Hörbarwerden des laryngealen, resp. bronchialen Athmens bei der festen Infiltration der Lunge, wie sie die croupöse Pneumonie herbeiführt, ist neben den im Lungengewebe und in den von jetzt starrem Gewebe umschlossenen Bronchien gegebenen besseren Leitungsverhältnissen auch wohl auf das Erlöschen des Vesiculärathmens zu beziehen. Bei normalem Verhalten bringt diese in loco entstehende stärkere Sinnesempfindung ein Verschwimmen der schwächeren, des fortgeleiteten Athmens mit sich.

Ich will hier einer Erscheinung erwähnen, welche häufig vorhanden ist, und zu Irrungen führen kann. Bei ausgedehnter Verdichtung eines Unterlappens findet man am 4. oder 5. Krankheitstage, selten früher, an der entgegengesetzten, bis dahin gesunden Seite, gewöhnlich zuerst am tiefsten Punkte, dann von hier allmählich aufsteigend, Zeichen, welche eine Infiltration dieser Partie anzudeuten scheinen. Man trifft tympanitischen, leicht gedämpften Perkussionsschall, etwas Knisterrasseln, hauchendes von klingendem Rasseln begleitetes Athmen. Die Veränderungen reichen gewöhnlich nur wenige Centimeter über die Wirbelsäule hinaus, können sich aber bis zur hintern Axillarlinie seitwärts und nach oben bis fast zur Spina scapulae erstrecken. Retraction, bei den stärker ausgebildeten Fällen wohl auch beginnende Hypostase in der sonst gesunden Lunge ist hier der anatomische Befund.

Noch vor wenigen Wochen hatte ich Gelegenheit, meinen Zuhörern die Erscheinung am Krankenbette und später am Leichentische zu demonstriren. Da es sich um eine magere ältere Frau handelte, war das Phänomen intra vitam ungewöhnlich deutlich und weit verbreitet gewesen. Ich führe den tympanitischen, leicht gedämpften Schall auf die etwas weniger lufthaltige retrahirte Lunge zurück; in dieser entsteht wohl auch das Knisterrasseln. Von der kranken Seite her wird das Bronchialathmen fortgeleitet, ebenso das klingende Rasseln. Beide

*) l. c. p. 29.

werden deutlicher wahrgenommen, weil in der retrahirten Lunge das vesiculäre Athmungsgeräusch schwächer wird, also weniger übertönt.

Nur durch eine sehr sorgfältige Untersuchung kann man sich in diesen Fällen vor Irrthümern schützen. Die Punkte, welche beachtet werden müssen, sind:

1) Das Bronchialathmen wird stärker, je mehr man sich der kranken Seite nähert.

2) Es gelingt, vesiculäres Athmen neben dem Hauchen durchzuhören, namentlich wenn man den Kranken zum tiefen Respiriren bringt. Dann verschwindet manchmal auch das Knisterrasseln.

3) Die Allgemeinerscheinungen müssen ebenso sorgfältig in Rechnung gestellt werden. Eine doppelseitige Pneumonie pflegt sehr schwere Störungen der Blutbewegung herbeizuführen, welche bei der eben geschilderten Veränderung wenig hervortreten. Immerhin gibt es Fälle, bei welchen die Entscheidung nicht bestimmt zu treffen ist. Wer das Phänomen kennt und dessen allmähliche Entwicklung verfolgt, wird allerdings meistens in der Lage sein, sich ein festes Urtheil zu bilden.

Pleuritis neben der Pneumonie verräth sich nicht immer durch ganz unzweifelhafte Zeichen. Hervorzuheben ist, dass bei Pneumonien der unteren Lappen das pleuritische Reiben oftmals in der Axillarlinie nachweisbar ist, wenn es überhaupt wahrnehmbar wird. Ergüsse müssen schon recht beträchtlich sein, wenn man sie sicher diagnosticiren will. Dass ein sonst so sicheres Zeichen für die Existenz eines linksseitigen Pleuraergusses, wie es die Ausfüllung des halbmondförmigen Raumes mit einem schallschwächenden Medium ist, unter Umständen auch bei fester Hepatisation einer total verwachsenen Lunge auftreten kann, hat schon Traube*) bemerkt. Ich habe in 2 Fällen die gleiche Beobachtung gemacht.

Ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass ein Exsudat leitungshemmend und schallschwächend ist, eine Infiltration der Lunge das Gegentheil bewirkt. Es begreift sich schon hieraus, dass selbst bei constant offenen Bronchien der Nachweis eines pleuritischen Exsudates neben einer Pneumonie von dem entschiedenen Ueberwiegen des ersten dieser Faktoren über den andern abhängt, soweit die acustischen Momente ins Spiel kommen. Das Auftreten von Verdrängungserscheinungen wird dahingegen eher durch die Lungenverdichtung begünstigt. Dennoch bedarf es einer nicht unbedeutenden Menge von Flüssigkeit, ehe die Dislocationen der Nachbarorgane unzweideutig hervortritt.

Es kommt vor, dass eine Pneumonie des obern Lappens bei frei bleibendem unterem mit pleuritischem Exsudat verläuft. Dasselbe

*) Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. p. 854.

sammelt sich alsdann aber gewöhnlich im untern Theil der Pleurahöhle an und ist hier mit den gewöhnlichen Methoden aufzusuchen.*)

Der Auswurf bietet bei der croupösen Pneumonie charakteristische Eigenthümlichkeiten in der Mehrzahl der Fälle dar. Er ist stark mucinhaltig, mit fein vertheilten rothen Blutkörperchen innig gemischt, endlich sind fibrinöse Abgüsse der feineren Bronchien, die dichotome Theilung derselben zeigend, in ihm nachzuweisen. Dieses Alles ist selbstverständlich nur in dem Auswurf vorhanden, welcher direct von der erkrankten Lungenpartie herrührt. Die katarrhalisch afficirten Bronchien liefern ein Sekret, wie es dem einfachen Katarrh entspricht. Im gewöhnlichen Lauf der Dinge sind die Anfangssputa der Pneumoniker rein katarrhalische, dann kommen specifische neben denselben, endlich verschwinden die specifischen wieder und die katarrhalischen treten allein auf. — Buhl**) hebt mit Recht hervor, dass die Hauptmenge des Auswurfs, soweit derselbe specifisch pneumonisch ist, d. h. blut- und fibrinhaltig — von der Bronchialschleimhaut, nicht vom Lungenparenchym herstammt.

Der reichliche Gehalt an Mucin bedingt das ungewöhnlich feste Haften, die grosse Zähigkeit, welche das pneumonische Sputum auszeichnet. Ebenso die feine Vertheilung der Luft und des Blutes, welche in der grosse Widerstände darbietenden Flüssigkeit nur schwer ihren Ort verändern können, nachdem die bei dem heftigen Husten auftretenden Schüttelschläge eine innige Mischung herbeigeführt haben. Die grössere Schleimmenge pflegt übrigens auch in dem nicht mit Blut gemischten Auswurf der pneumonisch Kranken zugegen zu sein. Erst gegen das Ende der Krankheit ist eine geringere Zähigkeit zu bemerken.

Rothe Blutkörperchen sind in verschiedener Menge in dem Schleim emulgirt. Man spricht gewöhnlich von „rostbrauner“ Färbung, auch wohl von „ziegelrother“. Die Zahl der beigemischten Blutkörperchen und die unter dem Einfluss der Luft an dem Blutfarbstoff sich vollziehende allmähliche chemische Umwandlung desselben führt zu einer reich nüancirten Farbenscala, welche detaillirt zu schildern kaum von grossem Werthe sein dürfte. Wer sich für den Gegenstand interessirt, findet bei Grisolle***) eine eingehende Darstellung. Charakteristische Abweichungen des Auswurfs, welche auf Verände-

*) cf. auch unten bei den Complicationen.

**) Zwölf Briefe l. c. p. 30.

***) l. c. p. 212 sqq.

rungen des örtlichen Vorganges schliessen lassen — das schwarzgrüne Sputum bei der Lungengangrän, das grasgrüne bei dem Lungenabscess u. s. w. — sollen an jenen Stellen besprochen werden.

Remak hat zuerst darauf hingewiesen, dass sich Abgüsse der feineren Bronchien im Auswurfe der Pneumoniker während der Höhe der Krankheit finden. Dieselben sind öfter nicht leicht zu demonstriren. Man muss das Sputum auf Wasser schütten und dann die verdächtigen kleinen grauweissen Klümpchen zu entwirren suchen, welche von ihrer Umgebung noch am besten durch ihre Farbe abstechen. Remak glaubte, dass diese Abgüsse durch das bei der Entzündung frei werdende Fibrin gebildet würden. Grisolle, Gubler, Küss halten dafür, dass das Blutfibrin an ihrer Bildung den wesentlichsten Theil habe. Die beiden letztgenannten Autoren haben noch mit Cilien bedecktes Flimmerepithel an den Gerinnseln gefunden. Dies ist ihr wesentlichster Grund gegen die Annahme Remak's. — Ausser diesen geformten Elementen findet man bei der mikroskopischen Untersuchung des pneumonischen Sputums eine sehr grosse Menge von Eiterkörperchen, daneben mehr oder minder stark veränderte Epithelzellen aus den Luftwegen. — Die chemische Analyse des Auswurfs kann kaum wesentlichen Aufschluss geben. Es sei denn, dass man einen hohen Mucingehalt, den Nachweis von Eisen in der Asche Bedeutung zumessen will. Ob die Trommer'sche Zuckerprobe Reduction von Kupferoxyd zu Oxydul durch pneumonisches Sputum zeigt oder nicht, ist ziemlich gleichgültig, da eine Trennung des Auswurfs von dem Mundsecret nicht wohl herbeizuführen sein wird. Walshe hat, wie es nach der Notiz bei Grisolle scheint, diese Reaction ein ungebührliches Gewicht beigelegt. Sind die Gewebssäfte mit Gallenpigment getränkt, dann ist auch im Sputum durch die gewöhnlichen Reactionen dessen Gegenwart nachzuweisen.

Das mit Blut gemischte, stark mucinhaltige Sputum tritt häufig schon in den ersten Tagen der Pneumonie auf. Grisolle gibt an, dass er es unter 131 Kranken am ersten Tage 45 Mal, am zweiten 31 Mal beobachtet habe. Der dritte und vierte Tag folgen dann mit je 14 Mal. Im Allgemeinen hält der Auswurf dieser Massen bis gegen das Ende der Allgemeinerscheinungen hin an; jedoch pflegt in den ersten Tagen mehr Blut beigemischt zu sein. Wenigstens scheinbar — vielleicht wird hier durch die Zersetzung des Blutfarbstoffes eine Täuschung bedingt.

Die Menge des pneumonischen Sputums ist keine sehr erheb-

liche. Es liegen hier genaue Wägungen von Riesell-Huppert*) vor, welche während der Krankheitshöhe ein Maximum von 67,3 Gramm mit 5 Gramm Trockensubstanz, ein Minimum von 35,7 Gramm mit 1,9 Gramm Trockensubstanz fanden. Es war eine vollständige Verdichtung der ganzen linken Lunge vorhanden. — Während der Resorptionsperiode des Exsudats ging die Menge des Sputum schliesslich auf 8,8 Gramm (1 Gramm fixa) herunter.

Es gibt nicht ganz wenig Fälle von Pneumonie, in welchen der charakteristische Auswurf vollständig fehlt. Die Erklärung Buhl's, dass hier der Alveolarcroup nur wenig über die Infundibula hinausgreift, halte ich für zutreffend, soweit wenigstens anatomische Verhältnisse zur Frage kommen.

Bei kleineren Kindern mag immerhin relativ reichlich expectorirt werden — da sie das Sputum verschlucken, ist über Sein oder Nichtsein ein Urtheil unmöglich. Bei älteren Individuen pflegt ein weniger reichliches Expectorat als bei Jüngeren da zu sein — eine Regel nicht ohne beträchtliche Ausnahmen. Ebenso pflegt bei den Pneumonien der Kachektischen und bei denen der Säufer meistens der Auswurf sich, wenn überhaupt, nur in unbedeutenden Mengen zu zeigen. — Unter allen den genannten Umständen kann einfach katarrhalisches Sputum vorhanden sein; bei älteren Leuten ist dies als Regel anzusehen.

Von den Anomalien, welche der Auswurf der Pneumoniker darbieten kann, ist zunächst die stärkere Beimischung von Blut, resp. die wirkliche Hämorrhagie zu erwähnen. Ich halte es für ungerechtfertigt, das Auftreten von stärkeren Blutungen bei einfach croupöser Pneumonie ohne Weiteres in Abrede zu stellen — muss aber auf das Bestimmteste betonen, dass dies jedenfalls zu den extremsten Seltenheiten gehört.

Ich habe während der letzten 12 Jahre wenigstens 1000 Fälle von Pneumonie gesehen, und erinnere mich keines einzigen uncomplicirten, in welchem von Hämorrhagie die Rede sein konnte. Die diagnostische Verwechslung mit der Desquamativpneumonie Buhl's liegt ungemein nahe und ist manchmal gewiss kaum zu vermeiden. Andere Male sind Scorbut, Purpura haemorrhagica, und ähnliche Dinge gleichzeitig vorhanden. Diese Fälle unterscheiden sich nicht auf den ersten Blick, wohl aber bei genauerer Untersuchung auch anatomisch von der croupösen Form, sodass ich die Aufstellung einer „Pneumonia haemorrhagica" als Sonderwesen für durchaus geboten halte. Es mag schwer sein, hier ganz scharfe Grenzen z. B. gegen die Säuferpneumonien zu ziehen — allein der Versuch muss einmal gemacht werden.

---

*) Untersuchungen über den Stickstoffumsatz in einem Falle von Pneumonie. Leipziger Dissertation von 1869.

Etwas mehr Blut als gewöhnlich im Auswurf ist von gar keiner Bedeutung. Man hüte sich, aus der Thatsache prognostische Schlüsse zu ziehen. Nach den Angaben mancher Autoren sollen auch etwas intensivere Blutungen aus der Lunge, wenn dieselben während einer croupösen Pneumonie auftreten, nicht von so ominöser Natur sein, wie es die scheinbar spontanen sind.

Meistens wird das „pneumonische Sputum" als ein pathognomonisches Symptom genommen. Man stützt sich dabei meistens auf die Viscidität und die feine Vertheilung der rothen Blutkörperchen im Auswurf. Nur wenn auch Fibrinabgüsse nachweisbar sind, ist dem Schlusse einigermassen der Boden gesichert. Einen dem pneumonischen im Uebrigen vollkommen gleichenden Auswurf habe ich einige Male bei der vorzugsweise in den Lungen localisirten allgemeinen Miliartuberkulose beobachtet.*)

Das Auftreten von Lungenödem ist an dem weniger zähen, eiweissreichen, stark mit grösseren Luftblasen gemengten Sputum sicher zu erkennen, sobald das Oedem irgend weitere Ausbreitung gewonnen hat.

Weitere Anomalien besprechen wir bei den Ausgängen, oder bei den Complicationen der croupösen Pneumonie. Es sei nur noch erwähnt, dass gegen den tödtlichen Ausgang hin öfter die Expectoration vollständig aufhört.

Ernährungsverhältnisse und Stoffwechsel.

Als das den Stoffwechsel am stärksten beeinflussende Symptom der croupösen Pneumonie darf bei dem heutigen Stande unseres Wissens das Fieber bezeichnet werden. Eine eingehende wissenschaftliche Untersuchung hätte die Fragen zu beantworten, ob durch die Beeinträchtigung der Athmungsfläche, wie sie bei der Pneumonie gegeben ist, nachweisbar eine Aenderung in dem durch das Fieber an sich bedingten Stoffhaushalt eintritt. Endlich ob das dem Organismus durch das Exsudat entzogene Material für die späteren durch Fieber und Respirationsstörung zusammen bewirkten Aenderungen des Gesammtumsatzes bedingend ist. — Es genügt die Ziele zu bezeichnen, um einzusehen, wie weit wir von denselben entfernt sind.

Nicht einmal über den Stoffwechsel im Fieber sind wir genügend unterrichtet. Denn kein an streng wissenschaftliches Denken Gewöhnter wird durch die neueren Arbeiten Senator's**) sich irgend befriedigt

*) cf. meine Mittheilung: „Zur Diagnose der acuten Miliartuberkulose". Berlin. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 5.

**) Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. Berlin 1873. Hirschwald.

fühlen. Noch so viel redliche Arbeit genügt nicht, um den Mangel an Kritik zu ersetzen, welcher die durchgehende Signatur jener Untersuchungen ist.

Ich habe schon früher eine Arbeit von Riesell-Huppert angeführt, welche sich speciell mit dem Stickstoffumsatz bei der croupösen Pneumonie beschäftigt. Dieselbe, technisch sorgfältig ausgeführt und scharf das Hypothetische von dem Thatsächlichen scheidend, ist ausserordentlich dazu geeignet, die Schwierigkeiten zu zeigen, welche hier einer eingehenden Erkenntniss sich entgegenstemmen.

Die Verfasser untersuchten nach strengen Methoden die Stickstoffaufnahme und Ausgabe durch Harn, Koth, Sputum, welche bei einem 25jährigen Pneumoniker stattfand. Die Untersuchung begann 40 Stunden nach dem Anfang der Erkrankung und erstreckte sich über 28 Tage. Die Verfasser scheiden diesen Zeitraum in Einzelperioden.

A. Hohes Fieber (5 Tage).

Stickstoff der Einnahmen	=	2,95 Grm.
„ „ Ausgaben	=	86,35 „
Körpergewicht am Anfang der Periode	=	53,279 Kilo
„ „ „ Ende „ „	=	52,600 „
Differenz des Körpergewichts	=	0,679 „

Der vom Körper zu leistende Zuschuss beträgt also 83,35 Grm. Stickstoff, ungefähr (nach der Voit'schen Zahl berechnet) 2,45 Kilo Fleisch, etwa 10 pCt. der Fleischmenge, welche der Patient besass, als er in die Untersuchung trat.

B. Resorption des Exsudats (6 Tage).

Stickstoff der Einnahmen	=	42,96 Grm.
„ „ Ausgaben	=	135,44 „
Körpergewicht am Anfang der Periode	=	52,600 Kilo
„ „ „ Ende „ „	=	51,098 „
Differenz des Körpergewichts	=	1,502 „

Zuschuss aus dem Körper = 92,48 Grm. Stickstoff. Trotz der etwas stärkeren Abnahme des Körpergewichts darf man den Zuschuss nicht als jetzt entzogenes Fleisch berechnen, da in dieser Periode durch die Resorption des Exsudats Stickstoff im Blute zur Verbrennung kommen konnte. Wieviel? (Das Körpergewicht am 6. Krankheitstage betrug über 2,5 Kilo weniger, als 24 Stunden vorher — wenn hier nicht ein Druckfehler vorliegt, ist das Warum mir nicht recht verständlich.) Jedenfalls kann man soviel sagen: während der Gesammtperiode von 11 Tagen hat der Organismus des Pneumonikers soviel mehr Stickstoff ausgeschieden, als eingenommen, dass er etwa 1/5 des Gesammtstickstoffs, welchen er zu Anfang der Periode besass, verbraucht haben muss, um das Deficit zu decken.

C. Beginn der Convalescenz (7 Tage).

Stickstoff der Einnahmen = 150,72 Grm.
" " Ausgaben = 164,17 "
Zuschuss aus dem Körper = 13,45 "
Körpergewicht am Anfang der Periode = 51,098 Kilo.
" " " Ende " " = 50,200 "
Differenz des Körpergewichts = 0,898 Kilo.

D. Stickstoffgleichgewicht und Ansatz (7 Tage).

Stickstoff der Einnahmen = 184,47 Grm.
" " Ausgaben = 181,93 "
Ansatz von Stickstoff = 2,54 Grm.
Körpergewicht am Anfang der Periode = 50,200 Kilo.
" " " Ende " " = 50,970 "
Differenz des Körpergewichts = 0,570 Kilogr.

Es vergehen also nach dem definitiven Fieberabfall, welcher bei dem beobachteten Pneumoniker am 7. Tage der Versuchsreihe eintrat, noch 12 weitere Tage, in welchen er von seinem Körper Stickstoff für die Ausgaben liefern muss. Erst dann kommt er in das Gleichgewicht zwischen Ausgabe und Einnahme. Der darauf folgende Ansatz von Stickstoff ist noch ganz ausserordentlich gering. Die so sehr mühevolle Untersuchung liefert nach dieser Seite hin ungemein werthvolle Aufschlüsse; sie deckt klar und überzeugend auf, wie ungemein tiefgreifend die Störungen sind, welche durch die Pneumonie herbeigeführt werden. Sie zeigt weiter, wie nichtssagend die Beobachtung der Körpergewichte allein ist. Die Gesammtdifferenz ist etwa 3 Kilo (ca. 6 pCt.) und dabei ist der Stickstoffgehalt um 20—25 pCt. geändert. Wir sehen daraus, wie wenig berechtigt der Schluss — oft genug in praxi gezogen — ist, welcher bei der Wiedererlangung des ursprünglichen Körpergewichtes auch den Status quo wiedererreicht glaubt.

Ueber die Kohlensäureausscheidung wissen wir fast gar Nichts, geschweige denn über deren Bildung etwas. Es ist also die Umsetzung der stickstofffreien organischen Substanz nicht ein Mal in den rohesten Grundzügen aufgedeckt.

Ich wenigstens kann mich nicht dazu entschliessen, den Versuchen, welche 1—2 mal täglich je 15 Minuten lang geathmete Luft analysiren, einen Werth beizulegen. Ich glaube nicht, dass man, die Tageszeit nach der Uhr als einzig wirklich Constante in Rechnung bringend, bei demselben Individuum supponiren darf, dass an nicht weit aus einander gelegten Tagen, bei vollkommner Bettruhe, bei nahezu derselben Ernährung, bei der Anwendung desselben Apparates, die Resultate unter sich vergleichbar sind. Zumal wenn sich der Kranke durch den Apparat und die ungewöhnlichen Umstände, unter welchen er athmet in abnormen Verhältnissen befindet. Die Fehlergrenze solcher Versuche ist absolut

unbestimmbar — das wird Jeder zugeben müssen. Wer sich dann noch mit dem Resultat begnügen will — habeat sibi.

Ebensowenig sind die Vorgänge bei dem Stoffwechsel der unorganischen Substanz irgend durchsichtig. Urtheilen wir nach dem Augenschein, dann müssen wir sagen, dass bei der croupösen Pneumonie, welche nicht therapeutisch misshandelt ist, die Körperfülle gewöhnlich wenig leidet und in der dem Fieber folgenden Zeit rasch auf den früheren Stand zurückgeführt wird. Die Leistungsfähigkeit bedarf mehr an Zeit — das lehrt am besten die Beobachtung von Individuen, welche den besseren Ständen, den geistig Schaffenden angehören. Ich glaube nicht, dass Goethe 4 Wochen nach einer Pneumonie eine Scene des Faust hätte schreiben können; ein Holzhacker kann zu dieser Zeit freilich seine volle Arbeit wieder thun.

Verdauungsorgane:

Appetitlosigkeit, das einen jeden mit Fieber verbundenen Zustand begleitende Symptom, fehlt auch bei der Pneumonie nicht. Es tritt in schweren Fällen dieser Krankheit vielleicht noch stärker als sonst hervor. Denn das unbezwingbare Bedürfniss, zu athmen, lässt jedes andere zurücktreten. Weil der Pneumoniker keine Zeit zum Anhalten des Athems hat, hat er auch keine Zeit zum Schlucken, geschweige denn zum Kauen. Es kommt hinzu, dass durch den Schlingact selbst öfter quälende, langdauernde Hustenparoxysmen ausgelöst werden. So wird manchmal selbst ein marternder Durst nicht gestillt, weil sich der Kranke vor dem Husten fürchtet. Das sieht man am Deutlichsten in der Kinderpraxis.

Dieses mehr subjective Moment hat neben dem objectiven: der Verminderung der Absonderung in den der Verdauung dienenden Drüsenapparaten, wie sie dem Fieber als solchem zukommt, gewiss eine sehr hervorragende Bedeutung. Man muss die Angst gesehen haben, mit welcher Pneumoniker Alles, was ihnen Husten machen könnte, abweisen, um seine Einwirkung ihrem vollen Werthe nach zu schätzen. Ich habe schon gesehen, dass man Kranken vorher eine Morphiuminjection in die Gegend des Kehlkopfes machen musste, um, local den Hustenreiz beschwichtigend, sie dazu zu bewegen auch nur einen Esslöffel voll einer wirksamen und nothwendigen Arznei zu sich zu nehmen.

Erbrechen ist als Initialsymptom bei Kindern häufig — etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden. Es pflegt sich einige Male zu wiederholen. Bei Erwachsenen ist die Erscheinung seltener. Manche, z. B. Magnus Huss, leiten sie von einer Vagusreizung ab, welche

bei der Entzündung der Lunge zu Stande kommen soll. Diese Möglichkeit zugegeben, ist dennoch daran zu denken, dass jeder rasch einsetzende fieberhafte Process recht häufig mit Erbrechen einhergeht. Im Verlaufe der Krankheit kommt Erbrechen vor:

1) Cerebral erregt — namentlich bei den Spitzenpneumonien. Hier können mehrere Tage vergehen, ehe das immer stürmische, ungemein explosive, ohne Vorläufer plötzlich sich vollziehende Erbrechen aufhört. Das Symptom ist lästig für den Kranken, im Uebrigen ohne ominöse Bedeutung.

2) Nach heftigem Krampfhusten. Der an der Epiglottis haftende zähe Schleim, manchmal auch die verlängerte und geschwellte Uvula werden durch die Hustenstösse zu mechanischen Erregern für die Rachenschleimhaut. — Diese Form ist wohl die häufigste. Sie ist daran leicht zu erkennen, dass dem Erbrechen immer Husten und Würgen vorausgeht.

3) Erbrechen durch Indigestion und Arzneimittel hervorgerufen. Namentlich bei Kindern, welche mit vollem Magen in ihre Pneumonie hineingegangen sind, kann vom Magen selbst die Reizung ausgehen und Tage lang anhalten. Bei dem Erwachsenen kommt das Gleiche vor, wenn auch seltener. Dass die verschiedenen bei der Therapie der Pneumonie üblichen Arzneimittel brechenerregend wirken, braucht nur angedeutet zu werden.

Bei älteren Leuten ist das Erbrechen, einerlei aus welcher Ursache, im Allgemeinen selten.

Die Stuhlentleerung ist in mindestens $^3/_4$ aller Fälle von Pneumonie erschwert. Es vergehen mehrere Tage, ehe spontan eine Entleerung erfolgt. Besonders charakteristische Anomalien bietet der selbstverständlich dann harte Stuhl nicht dar. Diarrhöen kommen bei der Pneumonie gleichfalls vor. 3 bis 4 Entleerungen täglich, bei welchen eine nicht sehr dünne Masse schmerzlos den Darm verlässt — so stellt sich die Sache am häufigsten dar. — Wirklich profuse Diarrhöen sind ungewöhnlich, ein therapeutisches Eingreifen nur selten erforderlich.

Die Zunge der Pneumoniker ist die der Fieberkranken überhaupt in allen ihren Modalitäten von der leicht belegten bis zu der harten, rissigen, mit schmierig-blutigen Massen bedeckten hinauf. — Rachenkatarrh mit mehr oder minder starker Schwellung der Uvula ist relativ häufig vorhanden.

Anatomisch nachweisbare Störungen in Magen und Darm sind überhaupt selten; sie gehen kaum über leicht katarrhalische Veränderungen hinaus.

Die Leber nimmt an dem pneumonischen Process direkt keinen Antheil. Bei letal verlaufenen Krankheitsfällen kann ihr Blutgehalt durch Stauung vermehrt sein. Einige Male habe ich Perihepatitis an der Zwerchfellseite des Organs gesehen; es war die von einer Pleuritis, welche die Pneumonie begleitete, angeregte Entzündung der Pleura diaphragmatica durch den Muskel auf den Leberüberzug übergegangen. — Ein Icterus catarrhalis kommt nicht ganz selten, nach den Angaben der Autoren zeitweilig sogar häufig bei Pneumonikern vor. Ueber seine Bedeutung an einem anderen Orte.*)

Die Milz finde ich im Widerspruche mit den meisten Schriftstellern in der Regel bei der Pneumonie geschwellt, manchmal sogar nicht unerheblich vergrössert. Dies kann seinen Grund nicht in etwa überstandener Malaria haben, wie es Lebert**) zur Erklärung seiner in Breslau gemachten Erfahrungen über Milzvergrösserung bei Pneumonie herbeizieht. Denn in Kiel war wenig Wechselfieber; noch weniger ist in Tübingen selbst — und an beiden Orten beobachtete ich die Zunahme der Milz häufiger, als ich sie vermisse. Anatomische Eigenthümlichkeiten bietet die Milz nicht.

Nieren und Harnsecretion.

Aenderungen der Blutvertheilung zeigen sich bei letal verlaufenen Fällen von Pneumonie auch in den Nieren. Katarrh des Nierenbeckens, welcher auf die graden Harnkanälchen übergreift und zur Mauserung des Epithels führt, darf bei den mit irgend höherem Fieber verlaufenden Pneumonien als Regel bezeichnet werden. — Weiter gehende Veränderungen kommen der Pneumonie als solcher nicht zu.

Der Harn wird von Anfang der Erkrankung an in verminderter Menge ausgeschieden. Die Abnahme beträgt etwa die Hälfte der unter gewöhnlichen Lebensbedingungen secernirten Quantität auf der Höhe der Krankheit — während der ersten Tage ist sie nicht völlig so beträchtlich. Man darf also für den kräftigen Erwachsenen eine Tagesmenge von 800—1000 Ccm. Harn während der letzten Tage seiner Pneumonie als die Regel betrachten. Es kommen aber weit geringere Mengen, bis zu 400 Ccm., vor. Nicht unmittelbar mit der Entscheidung der Krankheit fällt Rückkehr zur normalen Ausscheidungsgrösse zusammen. Einige Tage vergehen wohl stets, bis diese erreicht ist; in der ersten Zeit der Reconvalescenz wird manch-

---

*) vid.: Formen und Complicationen der Pneumonie.

**) l. c. p. 585.

mal nicht unerheblich mehr Harn als in der Norm ausgeschieden. Polyurie, wie sie vorübergehend sonst in seltenen Fällen bei vielen fieberhaften Erkrankungen vorkommt, habe ich bei Pneumonikern niemals gesehen. — Das specifische Gewicht des Harns ist stets erhöht; es schwankt in der Regel um 1025. Minimum etwa 1019, Maximum 1030. Lebert gibt sogar 1035 an. Der Harn ist stets dunkler gefärbt, als in der Norm — zwischen 4 und 6 der Farbentabelle bei Neubauer-Vogel. Erkaltet, lässt er ein Sediment fallen, welches, rothgelb gefärbt, in seiner Hauptmasse aus nicht krystallinischem sauren harnsauren Natron, einigen Krystallen freier Harnsäure, und Epithel der Harnwege in mehr oder minder weit vorgeschrittener fettiger Degeneration besteht. Manchmal sind auch einzelne Krystalle von oxalsaurem Kalk zu erkennen. Das starke Sediment imponirt dem Laienauge gewaltig, so dass der „dicke, rothe Urin" zu einem der gewöhnlichsten anamnestisch spontan hervorgehobenen Symptome gehört. Der Harn der Pneumoniker reagirt gewöhnlich stark sauer. Die Säuremenge ist absolut vermindert im Vergleich zur Norm, relativ dahingegen ansehnlich erhöht.*)

Vermehrung des Harnstoffes ist bei der Pneumonie eine wohl ausnahmslose Regel. Der Procentgehalt kann bis zu 5 hinaufgehen, das in 24 Stunden entleerte Quantum trotz beinahe vollständiger Enthaltsamkeit bis zu 70 Grm. (Brattler, J. Vogel) bei kräftigen Individuen betragen.

Die Harnsäure ist auf der Höhe der Krankheit nicht so stark vermehrt, wie es meist angenommen wird. In dem Harn, welcher 24—48 Stunden nach dem Fiebernachlass entleert wird, ist constant ein nicht unerhebliches Plus an Harnsäure nachweisbar (Bartels).

Die Chlorausscheidung nimmt von Anfang der Pneumonie an rasch ab, sie kann bis zu einem Minimum sinken. Eine für die croupöse Pneumonie specifische Eigenthümlichkeit liegt in diesen allen acut fieberhaften Krankheiten zukommenden Differenzen keineswegs (J. Vogel).

Die Schwefelsäure im Harn der Pneumoniker pflegt vermindert zu sein.

Die Phosphorsäure ist in ihrer Menge viel weniger constant. Es kommen Fälle von Pneumonie vor, in welchen selbst auf der Akme der Krankheit die tägliche Ausscheidung sehr erheblich über die Norm hinausgeht (J. Vogel).

---

*) Neubauer-Vogel, Anleitung zur Analyse des Harns. Zweite Abtheilung.

Die Periode, in welcher Harnsiederei als nothwendiges Attribut des wissenschaftlichen Fortschrittsmannes betrachtet wurde, ist vorüber. Man darf sagen: Gottlob vorüber.

Denn die scheinbare Sicherheit, welche leicht zu handhabende Methoden der chemischen Analyse auch dem wenig Geübten in der Beurtheilung des Stoffwechsels gewährten, hat sehr viel Arbeit, aber ganz ausserordentlich wenig wissenschaftlich oder praktisch verwerthbare Resultate zu Tage gefördert. Nachdem die Münchener Forschungen die Schwierigkeiten für die Deutung der rohen Resultate einfacher Analysen der vielleicht nicht ein mal ganz aufgefangnen Nierenexcretion unzweifelhaft gemacht haben, ist verzweifelt wenig übrig geblieben von dem stattlichen Zahlenhaufen. Die überreich constatirten Thatsachen sind einer physiologischen Erklärung nur an wenig Punkten zugänglich. Die erhebliche Verminderung des durch den Harn ausgeschiedenen Wassers — ein Factum, welches bei dem Vergleich mit anderen fieberhaften Krankheiten besonders klar hervortritt — ist wohl auf mehr als eine Ursache zurückzuführen. Man kann an die durch die Exsudation in die Lungen hervorgerufene Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes denken, veränderte Druckverhältnisse in den Nieren — eine Folge der anders gewordenen Herzthätigkeit — zur Erklärung heranziehen. Ein weiteres Eingehen scheint aber nicht statthaft. Die starke Sedimentbildung hat in dem weniger an ausgeschiedenem Harnwasser ihren Grund. Zur Beurtheilung der Vermehrung der Harnstoffausscheidung verweise ich auf das früher über die Stickstoffausscheidung überhaupt Gesagte. Bartels erklärt die von ihm gefundene Thatsache, dass eine constante Vermehrung der Harnsäure erst nach dem Fieberabfall auftritt so: während der Fieberdauer ist eine abnorm grosse Menge stickstoffhaltiger Substanz der Oxydation zugänglich. Diese Substanz durchschreitet allmählich die verschiedenen Zwischenstufen bis zum Harnstoff herab. In dem Augenblicke, wo das Fieber aufhört, werden die Bedingungen für die Oxydation ungünstiger, als auf der Fieberhöhe. So kommt es, dass halbfertige Produkte, überreich in den Geweben angehäuft, zum Theil nach Maassgabe ihrer Löslichkeit im Harne erscheinen. Zu diesem gehört vor Allem die Harnsäure. — Man kann nicht leugnen, dass diese Hypothese sehr plausibel ist.

Das Chlor hat seiner Zeit eine sehr grosse Rolle in der Pathologie gespielt. Man hat dessen Verminderung im Harn als ein diagnostisches und prognostisches Kriterium verwerthen wollen. Gewiss mit Unrecht, wie es die eingehenden Untersuchungen von J. Vogel zeigen. Als Symptom der fieberhaften Krankheiten überhaupt findet der Chlormangel des Harns seine Erklärung darin, dass bei sehr verminderter Chlorzufuhr der Organismus das etwa durch Gewebeverbrauch aus ihm selbst frei gewordene zurückhält. Die Versuche Kaupps haben bekanntlich die Möglichkeit einer Chlormästung des Menschenkörpers erwiesen; ich habe bei einer auf diesen Punkt gerichteten Untersuchung mich davon überzeugt, dass sogar noch weit grössere Mengen, als jener Autor es angibt, längere Zeit hindurch zurückgehalten werden

können. — Die Schwefelsäure ist in ihrem physiologischen Verhalten weit weniger bekannt. Auch bei ihr ist eine Retention denkbar, das Gleiche gilt für die Phosphorsäure. Nur werden hier die Verhältnisse noch verwickelter, da eine Doppelquelle für die Entstehung derselben in den Eiweisskörpern der Gewebe und im Blute*) gegeben ist. — Dass die den Geweben entzogenen, in das pneumonische Exsudat übergegangenen Mengen anorganischer Salze gleichfalls ins Gewicht fallen, wenn man die Ausscheidung derselben durch den Harn beurtheilen will, dass Anomalien der Schweisssecretion, der Darmentleerungen in Betracht kommen, ist einleuchtend. Eine klare Erkenntniss der Vorgänge wird an die des Gesammtstoffwechsels gebunden sein.

Abnorme Bestandtheile im Harn.

Kleinere Mengen von Eiweiss sind im Harn der Pneumoniker sehr oft vorhanden. Würde man bei allen Fällen regelmässig Tag für Tag untersuchen, dann würde man dieselben vielleicht niemals ganz vermissen. Wägbare Quantitäten sind relativ selten zugegen. Neben irgend bedeutenderem Eiweissgehalt wird man Gerinnsel bei genauer Prüfung immer antreffen. Ein prognostischer Werth kommt der Albuminurie für die croupösen Pneumonie nicht, oder doch nur ausnahmsweise zu. Es sei denn, dass sie eine Complication mit einem älteren Nierenleiden anzeige, oder als Symptom einer acuten Nephritis auftrete.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass durch Salpetersäure in dem an Harnstoff auch procentisch reichen Harn der Pneumoniker eine Fällung von salpetersaurem Harnstoff bewirkt werden kann, welche bei oberflächlicher Betrachtung als eine durch Eiweiss erzeugte imponirt. Der gleiche Irrthum wird — freilich erheblich seltener — erregt, wenn zu einem an neutralem harnsauren Natron reichen Harn wenig Salpetersäure geschüttet wird. Das ausfallende saure harnsaure Salz bedingt dann Trübung. Um ganz sicher zu gehen, sollte der weniger Geübte bei der Prüfung des Harns auf Eiweiss stets die ursprüngliche von Panum empfohlene, dann durch Hoppe-Seyler weiteren Kreisen zugänglich gemachte Methode befolgen: Gleiche Quantitäten Harns und einer concentrirten Glaubersalzlösung werden, mit viel Essigsäure versetzt, erwärmt. Hier ist jede Täuschung ausgeschlossen.

In den mit Ikterus complicirten Fällen von Pneumonie ist der Gallenfarbstoff durch die bekannte Reaction gegen Salpetersäure, welche salpetrige Säure enthält, im Harn nachweisbar.

Man hüte sich aus der in dem an Harnfarbstoff besonders reichen pneumonischen Urin leicht und stark auftretenden Reaction des Harnfarbstoffs gegen salpetrige Säure ohne Weiteres auf die Anwesenheit

*) Ludwig, Physiologie. II. p. 403.

von Gallenpigment zu schliessen — ein in der Praxis nicht selten begangener Fehler. Die Grünfärbung, als erste erkennbare Oxydation des Bilirubins, muss in dem gallenfarbstoffhaltigen Harn nachweisbar sein — fehlt sie, dann ist der Schluss auf die Anwesenheit der Substanz unstatthaft.

Das Vorkommen anderweitiger abnormer Substanzen im Harne der Pneumoniker ist bisher nicht constatirt. Es erscheint, da die Beobachtung von Bartels über das vermehrte Auftreten von Harnsäure unzweifelhaft richtig ist, nicht unmöglich, dass mit der Harnsäure zusammen andere unvollständig oxydirte Eiweissabkömmlinge zur Zeit nach dem Fieberabfalle vorhanden sein können.

Verhalten der Haut. Exantheme.

Die Eigenthümlichkeiten der Schweissabsonderung bei der Pneumonie sind bereits erwähnt; ebenso ist das Vorkommen von den charakteristischen Schweissausschlägen schon besprochen. — Am häufigsten von allen Exanthemen findet sich bei der croupösen Pneumonie der Herpes facialis. Er kommt etwa in 2/5 bis 1/2 aller Fälle vor, bei allen Altersklassen, zeigt sich am gewöhnlichsten vom 2. bis zum 5. Krankheitstage, fällt aber ausnahmsweise in eine spätere Periode.*) Im Allgemeinen ist der Ausbruch von Herpes ein prognostisch günstiges Symptom.

Wenig acut fieberhafte Erkrankungen sind so oft von Herpeseruption begleitet, wie die croupöse Pneumonie; am nächsten kommt ihr noch die Intermittens mit etwa 30 pCt. (Griesinger). — Lebert meint örtliche Differenzen der Häufigkeit beobachtet zu haben; gibt aber für Breslau, wo Herpes häufiger als in Zürich sich finden soll, die ungewöhnlich niedrige Zahl von 13 pCt. an. Drasche**) zählt für sein Wiener Material 40 pCt., Geissler**) für Leipzig ca. 43 pCt. Geissler — hat wenigstens für das von ihm genauer studirte Material von 421 Fällen — den strengen Nachweiss geliefert, dass dem Herpes eine prognostische Bedeutung zukommt. Es würde zu sehr in das Detail eingegangen werden müssen, um diesen Beweis vollständig zu reproduciren. Ich hebe nur einige Zahlen hervor. Von 182 Herpes-Pneumonikern starben 17 (9,3 pCt.) — von 239 Pneumonikern ohne Herpes 70 (29,3 pCt.) Von den Kranken hatten 159 das 30ste Lebensjahr überschritten. Unter diesen waren 50 Fälle mit Herpes verbunden; es starben davon 10 (20 pCt.). 109 mal war kein Herpes vorhanden. Die Sterblichkeit betrug 58 (53,2 pCt.).

---

*) Thomas, Arch. der Heilkunde. VIII. Jahrg. 1867. p. 478.
**) In Canstatt's Jahresbericht f. 1860. Bd. III. p. 207.
***) Arch. der Heilkunde. II. Jahrg. 1861. p. 115 sqq.

Ausnahmsweise kommt Herpes bei der Pneumonie auch wo anders als im Gesicht vor.*)

Wie die günstige prognostische Bedeutung des Herpes zu erklären sei, ist noch vollkommen dunkel.

Hin und wieder fällt einmal eine reichliche Bildung von Furunkeln mit einer croupösen Pneumonie zusammen. Multiple circumscripte Hautgangrän — eine eigentlich nur in Weltstädten unter dem verkommensten Proletariat sich zeigende Erkrankung, habe ich bei einem Kinde zusammen mit Pneumonie in einer licht- und luftlosen Kellerwohnung einmal gesehen.

Hirn- und Nervenerscheinungen.

Hier ist zunächst das abzuziehen, was der Temperatursteigerung als solcher zukommt. Von den leichteren Störungen an — Kopfweh, Schlaflosigkeit, Unruhe, bis zu den schwersten — Bewusstlosigkeit, Untersichgehenlassen, furibunde Delirien — finden sich alle Uebergänge. Ein Grund, diese allen Fiebern als solchen zukommenden Erscheinungen bei der Pneumonie auf etwas Anderes, als auf das Fieber zu beziehen, dürfte schwer angeführt werden können. Nun hat man aber eine Form der Pneumonie als „cerebale“, „meningitische“ u. s. w. getrennt — diese Abscheidung ist, wie es der Name sagt, durch das starke Hervortreten von Hirnerscheinungen motivirt worden. Es ist daher die Frage zu stellten, ob neben den febrilen Steigerungen der Temperatur, neben einem im Einzelfalle nachzuweisenden individuellen Moment, ein diesen cerebralen Formen Gemeinschaftliches, ein neuer constanter Faktor eintreten muss, um sie hervorzubringen? Hierauf ist mit einem entschiedenen Nein zu antworten. Ausser dem Fieber sind es wohl stets individuelle Bedingungen, welche die Entstehung der Hirnerscheinungen begünstigen. Einzelne dieser individuellen Faktoren sind uns bekannt — ebenso wissen wir, dass besondere Eigenthümlichkeiten des Fiebers im gleichen Sinne wirksam werden können.

Der Versuch**), welchen man vor einigen Jahren gemacht hat, die Auffassung Liebermeister's, von der Bedeutung der Temperaturerhöhung für die Anomalien des Nervensystems, eine von der überwiegenden Mehrzahl der unbefangenen Beobachter getheilte, zu widerlegen, ist so schülerhaft, dass es kaum der Mühe lohnt, auf die Discussion einzugehen. Eine Grundlage wird man immer festhalten

---

*) Thomas, Arch. der Heilkunde. Jahrg. VII. 1866. p. 284.

**) Ueber das Verhältniss der schwereren Kopfsymptome zur Temperatur bei Pneumonie von Dr. O. O. Heinze. Arch. der Heilkunde. IX. 1868. p. 49 sqq.

müssen, wenn man den Einfluss von Agentien auf das Centralnervensystem beurtheilen will. Die, dass hier die individuelle Differenz, sei sie nun durch primäre Anlage bedingt, sei sie erworben, von dem durchgreifendsten Einfluss ist. Die Widerstandsfähigkeit gegen Alkaloide, gegen den Alkohol — das sind doch faustdicke Unterschiede, welche sich Tag für Tag Jedem in den Weg stellen. Mit dem gleichen Recht kann man leugnen, dass der Alkohol betrunken macht, wie man leugnet, dass Temperatursteigerung Hirnsymptome hervorruft. Es würde sich ein vorzüglicher statistischer Beweis für die Wirkungslosigkeit des Alkohols beibringen lassen. Ganz besonders geeignetes Material dafür dürften die Brauknechte in München liefern. Liebig gibt bekanntlich 16 Maass als täglichen Durchschnitt des von ihnen genossenen Bieres an.

Die Eigenthümlichkeiten des Fiebers, welche den Ausbruch von Hirnsymptomen begünstigen, sind vorzugsweise darin begründet, dass sehr rasch eine erhebliche Steigerung der Temperatur eintritt.

Bei einfach künstlicher Erhitzung durch Wärmeaufnahme von Aussen lassen sich alle Erscheinungen der cerebralen Störungen der ersten Grade, wie das Fieber sie hervorruft, erzeugen. Bei einem meiner Versuche, mit Dampfbädern*) stieg die Rectumtemperatur des Versuchsindividuums innerhalb 34 Minuten auf 41°,4. Während der ersten 27 waren erst 40° erreicht — eine Steigerung um 1°,8 gegen den Anfang eingetreten — dann stieg in den letzten 7 Minuten die Temperatur um 1°,4. In diesen letzten Minuten kamen erst die Klagen über Schwindel und Kopfschmerz, dann Unfähigkeit die Herrschaft über die Gliedmaassen zu behaupten, Taumeln u. s. w. Ganz das Gleiche fand früher Bartels.**) Rasche Abkühlung bringt diese Hirnerscheinungen ebenso schnell zum Schwinden, wie die bei Fiebern, vorausgesetzt, dass dieselben nicht zu lange gedauert haben. Dann freilich sind die doch wohl materiellen Veränderungen im Hirn schon so weit gediehen, dass es der eine Zeit lang fortgesetzten Wärmeentziehung bedarf, um sie auszugleichen.

Erfahrungsgemäss sind es die Spitzenpneumonien mit rasch einsetzendem hohen Fieber, welche am häufigsten die schwersten Hirnsymptome hervorrufen.

Selbst Heinze muss zugeben, dass die Pneumonien der oberen Lappen öfter mit Hirnerscheinungen verbunden sind. Von 117 Fällen, in welchen „die oberen Lappen entweder allein, oder doch mit befallen waren“, fanden sich 47 mit „schwereren Kopfsymptomen“ (40,2 pCt.). Von 200 Fällen, in welchen die unteren Lappen allein erkrankt waren, waren nur 51, in welchen die gedachten Erscheinungen auftraten

*) Deutsches Arch. für klin. Medicin. Bd. IV. p. 357.

**) Greifswalder Beiträge. Bd. III.

(25,5 pCt.). Die beliebte Trennung ist nun aber sachlich unrichtig für die Beurtheilung des hier zu discutirenden Gegenstandes. Denn bei der Ausbreitung einer Pneumonie von dem unteren oder mittleren auf die Basis des obern Lappens kommt es lange nicht immer zu ungewöhnlich hohen Temperaturen. Ebenso fehlt das zweite Moment, die Plötzlichkeit der Wärmesteigerung von der Norm zu excessiven Graden. Hat doch die vorhergehende, in der Basis localisirte Pneumonie schon eine Gewöhnung des Hirns bedingt. Bei Heinze sind unter 47 Pneumonien der oberen Lappen nur 21, welche den oberen Lappen allein betreffen. Liebermeister*) ist also im vollen Recht, wenn er eine Statisten-Statistik, wie diese, perhorrescirt. Jeder erfahrene Arzt, namentlich der, welcher viele pneumonische Kinder beobachtet hat, weiss nun aber, dass es gerade die Lungenspitzen sind, auf welche der mit meningitischen Symptomen und sehr hohem Fieber verlaufende pneumonische Process sich vorzugsweise localisirt.

Die greifbaren individuellen Verhältnisse, welche das Auftreten von schwereren Hirnstörungen begünstigen, sind:

1) Das Lebensalter. Bei Kindern sind heftige cerebrale Erscheinungen weitaus häufiger als bei Erwachsenen. Im späteren Lebensalter kommen sie relativ selten zur Beobachtung. Wohl deswegen, weil bei betagten Individuen die Pneumonien sich langsamer entwickeln und mit viel geringerem Fieber einhergehen. Kommt es ausnahmsweise zu einem raschen Fieberanfall mit hoher Temperatur, dann fehlen auch die Hirnsymptome nicht.

Vor wenigen Wochen noch sah ich einen solchen, immerhin seltenen Fall. Bei einer Frau in der Mitte der 60er Jahre war Nachts plötzlich ein Schüttelfrost eingetreten, welchem Erbrechen, vollständige Unbesinnlichkeit, tiefes Coma, sedes involuntariae unmittelbar folgten. Wir constatirten den Befund am Morgen, fanden die Temperatur auf 40°,6 gestiegen, blutiges Sputum und eine schon nachweisbare Infiltration des rechten Unterlappens. Es entwickelte sich eine regelmässig verlaufende, zur Genesung kommende Pneumonie. Die Hirnerscheinungen verloren sich nach antipyretischer Behandlung im Lauf von nicht ganz zwei Tagen. — Comatöse Zustände, Schlummersucht, von leichtem Irrereden unterbrochen, Unfähigkeit auf die gestellten Fragen schnell zu antworten, trifft man bei den Alten, bei allen leicht febrilen Zuständen — so auch bei der Pneumonie.

2) Alkoholismus. Es kommt nicht ganz selten vor, dass bei den an ein, manchmal nur relatives, Uebermaass an Spirituosen Gewöhnten, wenn sie pneumonisch werden, Delirien auftreten. Diese können anhaltend einen nicht typischen Charakter behaupten, sie

---

*) Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten von Liebermeister und Hagenbach. Leipzig. Vogel 1868. p. 87.

können auch in die ausgeprägte Form des Säuferwahnsinns übergehen. Es gelingt öfter, auch die nicht typischen Hirnstörungen zum Verschwinden zu bringen, wenn man rechtzeitig dem Hirn den gewohnten Reiz wieder zuführt und Schlaf erzwingt.

Wie oft man diese Form der cerebralen Erscheinungen antrifft, das hängt begreiflich davon ab, wie verbreitet der Schnaps-Genuss in der Gegend ist, in welcher man beobachtet. In Kiel war sie nicht selten — dort hatte ich aber auch jährlich gegen 15 Fälle von Delirium tremens in legitimster Form. Hier in Tübingen habe ich unter ca. 1700 Kranken bisher nur einen mit Säuferwahnsinn behandelt und auch die geschilderte Form der Delirien nicht zu Gesichte bekommen. In Schweden, wo Delirium tremens seinen klassischen Boden hat — ungefähr 7 pCt. aller Pneumoniker litt daran — fand Magnus Huss*) die Form der Hirnstörung bei Säufern, die ich im Auge habe, gleichfalls häufig. Fraglich ist es mir, ob Grisolle**) nicht etwas zu weit geht, wenn er auch für seinen Beobachtungskreis den Alkoholismus als häufigste Ursache des Delirium bei Pneumonikern überhaupt bezeichnet.

3) Anämie und schwächende Behandlung. Acute Hirnanämie begünstigt mindestens stark das Auftreten von functionellen Störungen dieses Organes, wenn sie auch nicht so hochgradig geworden ist, dass sie selbst direct und ohne Weiteres dieselben hervorruft. Eine solche Anämie des Hirns wird aber nicht allein durch directe Blutentziehung bedingt — die herzschwächenden und Collaps erzeugenden Methoden wirken durch die behinderte Zufuhr von Blut zum Hirn ganz ebenso. Auch die Hirnstörungen, welche bei sehr raschem Abfall des Fiebers manchmal auftreten, sind hier wohl am besten unterzubringen. Im umgekehrten Sinne wirken die Methoden der Behandlung, welche in der Aufrechterhaltung der Function des Herzens ihre Aufgabe finden.

Mir sind die hier gemeinten Formen von Hirnstörungen, besonders Delirien, nur gleichzeitig mit den starken Blutverlusten bei dem Abortus vorgekommen. Ich schiebe das, wenigstens zum Theil, auf meine Therapie. Denn ein „Delirium des Collapses" — und so sind doch diese Formen zu fassen, wird bei normaler Blutfülle und normaler Circulationsgeschwindigkeit im Hirn kaum aufkommen. Zur Zeit der Aderlassmanie wird diese Form der Hirnstörung häufig genug gewesen sein.***)

4) Geistig überhaupt leicht erregbare Individuen pflegen leichter Hirnsymptome zu zeigen, als Andere.

---

*) l. c. p. 41.

**) l. c. p. 374.

***) Vgl. Chr. Lutz: Zur Lehre vom Delirium des Collapses. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. V. p. 530.

Einen solchen Grund anführen, heisst eigentlich nur x durch y erklären, wenn beide in ein und derselben Gleichung enthalten sind. Praktisch ist die Sache zu erwähnen, weil man bei starken Hirnsymptomen leichter ruhig bleiben wird, wenn dieselben bei einem der angeführten Kategorie Zugetheilten sich zeigen, als wenn sie einen schwerer Erregbaren treffen. Ein jeder erfahrene Arzt weiss übrigens, dass willenskräftige Menschen oft im Stande sind, ihre Fieberphantasien zu bannen, sobald sie volle Energie darauf verwenden.

5) Obgleich die Zahl meiner Beobachtungen keine grosse ist, möchte ich doch die Aufmerksamkeit auf einen Punkt lenken, welcher mir erheblich scheint. Locale Affectionen des Hirns als Organs, zunächst nur functionell sich verrathend, können durch den Einfluss der strahlenden Wärme auf den Kopf entstehen, wie es die Fälle von eigentlichem Sonnenstich beweisen. Ich habe in zwei Fällen von Pneumonie der unteren Lappen mit schweren Hinsymptomen bemerkt, dass kurz vor dem Ausbruch der Pneumonie — sit venia verbo — eine solche Bestrahlung der Schädelkapsel stattgefunden hatte.

Die Veranlassung war in beiden Fällen der gemeinschaftliche Spaziergang einer Schulklasse. Das eine der Kinder hatte keine Bedeckung des Kopfes; denn in dem Eifer, nicht zu spät zu kommen, war die Mütze zu Hause gelassen worden. Das andere war trotz der Warnung des Lehrers in heisser Julisonne wiederholt mit entblösstem Kopf gegangen. Beide Male trat gleichzeitig mit dem Schüttelfrost ungewöhnlich hohe Temperatur und ein ganz an Meningitis erinnernder Zustand auf.

Ich würde auf die Sache weniger Gewicht legen, wenn ich nicht schon einige Male schwere Hirnsymptome bei Kindern im Verlauf der Pneumonie bemerkt hätte, welche sich zeigten, so lange der Kopf derselben den Wärmestrahlen eines stark geheizten eisernen Ofens exponirt waren, und verschwanden, sobald das geändert wurde.

Es wird von manchen Autoren Gewicht darauf gelegt, festzustellen, zu welcher Zeit Hirnstörungen am häufigsten bei Pneumonikern sich zeigen. Ich glaube es genügt, darauf hinzuweisen, dass dieselben zu jeder Zeit, ganz besonders auch noch nach dem Fieberanfall auftreten können, und es dem Praktiker im Einzelfalle anheimzugeben, den Grund für dieselben aufzusuchen. Ist dieser erst einmal gefunden, dann hat das Symptom in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jede Bedeutung verloren. Wenn irgendwo gilt hier der Satz: „Qui bene dignoscit, bene medebitur!“ — Ich habe erfahren, dass man damit zu etwas kommt und ziehe diese Auffassung der Phrase vor, dass „die cerebralen Störungen bei der Pneumonie hauptsächlich als toxische oder infectiöse Encephalopathie aufzufassen

seien".*) Das gleichzeitige Auftreten der Cerebrospinalmeningitis und der Pneumonie besprechen wir bei den Complicationen.

Blut und Blutungen.

Es ist eigentlich mehr eine Pflicht der Pietät gegen eine vergangene Zeit der Veränderungen des Blutes Erwähnung zu thun. Die „fibrinöse Krase", die „Hyperinose" — das sind Bezeichnungen, welche der Geschichte der Medicin angehören. Was zu Grunde liegt, ist der Nachweis einer Vermehrung des Fibrins im Blute der Pneumoniker, welcher, abgesehen von etwaigen Mängeln der analytischen Methoden oder Derer, welche sie handhabten, doch wohl als geführt zu betrachten ist. Es scheint, unabhängig von dem stark fibrinvermehrenden Einflusse des Aderlasses, eine mit der Zeitdauer der Erkrankung zunehmende Fibrinmenge bei den Pneumonikern constant oder wenigstens ziemlich constant vorzukommen. Die Angabe über die Verminderung der aufgeschwemmten Bestandtheile des Blutes, welche der Faserstoffvermehrung parallel gehen soll, kommt mir eher apokryph vor.**)

Reichliche Blutungen kommen selten bei der Pneumonie vor. Am häufigsten noch Nasenbluten zu Anfang der Erkrankung; manchmal fällt auch wohl der menstruale Blutverlust etwas grösser aus, als in der Norm. Darm-, Nieren-, Blasenhämorrhagien habe ich in uncomplicirten Fällen nicht beobachtet. Kam es bei den Schwangeren, welche pneumonisch wurden, zum Abort, dann traten in der Regel profuse, unstillbare Blutungen ein, denen die Kranken erlagen. Es mag sein, dass dies mehr zufällig gewesen ist — die Zahl meiner Beobachtungen ist nur eine kleine, denn im Wiener Krankenhaus kommen auf 25 Fälle von Abortus, welche während der Jahre von 1858—70 bei Pneumonikern auftraten, nur 7 Todesfälle.

Complicationen. — Verschiedenheiten des Verlaufes. — Formen der Pneumonie. — Recidive. — Ausgänge. — Nachkrankheiten.

Es gibt keine Krankheitsform, zu welcher die Pneumonie sich nicht gesellen könnte: namentlich dann, wenn die Widerstandsfähigkeit des Organismus schon durch das vorhergehende Leiden vermindert wurde. Eine erschöpfende Darstellung aller Complicationen

*) Lebert, l. c. p. 590.

**) Wer sich für Detail interessirt, findet eine vortreffliche Zusammenstellung bei Wunderlich, Handbuch. Bd. I. p. 571.

müsste daher die ganze Pathologie umfassen. Die Beschränkung dürfte aus diesem Grunde geboten sein, dass nur die in unmittelbarem Zusammenhang mit dem örtlichen Processe stehenden Complicationen, ferner diejenigen besprochen werden, welche dem Krankheitsbilde ein ihnen eigenthümliches, von dem gewöhnlichen Gang der Dinge abweichendes Gepräge verleihen. — Um eine allgemeine Uebersicht zu geben, stelle ich die bei der Pneumonie überhaupt vorgekommenen wichtigeren Complicationen nach Magnus Huss für Stockholm, Fismer für Basel, und nach den Berichten des Allgemeinen Krankenhauses und der Rudolphstiftung für Wien zusammen.

Krankheiten.	**Wien.** Gesammtzahl der Kranken: 5738.		**Stockholm.** Gesammtzahl der Kranken: 2616.		**Basel.** Gesammtzahl der Kranken: 230.	
	Fälle.	pCt.	Fälle.	pCt.	Fälle.	pCt.
Pleuritis exsudativa	298	5,2	104	4,0	35	15,3
Bronchitis capillaris acuta			140	5,4		
Bronchitis chronica			42	1,6		
Emphysema pulmonum			26	1,0	20	8,7
Tuberculosis pulmonum	60	1,1	36	1,4	4	1,8
Perikarditis	27	0,5	22	0,9	9	3,9
Endokarditis	11	0,2	4	0,2	2	0,9
Klappenfehler am Herzen	32	0,6	23	0,9	2	0,9
Meningitis cerebralis	8	0,1	2	0,1	3	1,3
Ikterus	30	0,6	23	0,9	65	28,3
Diarrhoe			160	6,1	25	11
Morbus Brightii	66	1,2	52	2,0	(1)	(0,4)
Rheumarthritis acuta	2		22	0,9	1	0,4
Delirium tremens	19	0,3	180	6,9		
Alkoholismus chronicus			16	0,6	14	6,1

Die Tabelle zeigt, dass hinsichtlich der Complicationen sehr starke örtliche Verschiedenheiten gegeben sind. Wien und Stockholm — im Uebrigen fast gleiche Verhältnisse zeigend — differiren ungeheuer in einem wesentlichen Punkte: der Complication mit Alkoholismus. 0,3 pCt. Delirium tremens in Wien, 6,9 pCt. in Stockholm — das ist in der That ein gewaltiger Unterschied. Basel bietet wiederum Verschiedenheiten dar, welche allseitig sehr beträchtlich sind. Das Mehr an Pleuritis, Perikarditis, Ikterus und Diarrhoe ist ein sehr erhebliches. Es ist denkbar, dass hier die kleineren Zahlen dem Zufalle weiteren Spielraum lassen. Denn nimmt man die 128 Fälle hinzu, welche der Abtheilung B bei Fismer angehören, dann ist die Abweichung wieder eine andere. Es stellt sich dann das Verhältniss so, dass Pleuritis in 17 pCt., Peri-

karditis in 3,6 pCt., Ikterus dagegen nur in 20,1 pCt. vorkommt, und das Procentverhältniss der Diarrhoe in einem nicht genauer anzugebenden Grade verringert wird. Immerhin muss man sagen, dass die Complicationen der Baseler Pneumonien viel zahlreicher sind, als an den beiden anderen Orten.

Ganz im Allgemeinen darf man aussprechen, dass ungünstige Spitalverhältnisse das Auftreten von Complicationen, besonders das Weiterkriechen von entzündlichen Vorgängen, begünstigen.

Jeder, der den Verlauf von Epidemien in Spitälern kennt, weiss das. Wenn längere Zeit hindurch in den gleichen Räumen viele Kranke anhaltend gelegen haben, dann häufen sich die Nachkrankheiten, mag der ursprüngliche Process auch ein weniger intensiver geworden, mag für die peinlichste Reinlichkeit Sorge getragen sein. Das gilt nun für Basel gewiss nicht, wo die Verhältnisse nach dieser Richtung hin günstige sind, wie ich es von Liebermeister weiss.

Bei der Betrachtung der Complicationen trennen wir am besten zwei Gruppen von einander. Die erste umfasst die neben der Pneumonie auftretenden Störungen in den Organen der Respiration und Circulation.

Pleuritis mit Erguss von Flüssigkeit ist nach ziemlich allgemeinen, mit Ausnahme von Basel, recht gut übereinstimmenden Angaben in etwa 5 pCt. aller Fälle vorhanden. Es kommen indessen auch höhere Zahlen vor — Grisolle hat 12,6 pCt., Dinstl*) für das Krankenhaus auf der Wieden in Wien (1857—61) sogar 15,8 pCt. Umstände, welche diese Frequenzunterschiede zu erklären vermöchten, sind uns nicht bekannt. — Exsudat neben einer Pneumonie ist in den seltensten Fällen in den ersten Tagen nachzuweisen; es kommt gewöhnlich vom 4. oder 5. Krankheitstage an zum Vorschein. Meistens ist der Erguss ein seröser mit einer mehr oder weniger starken Beimischung von Fibrin. Diese Form kann in die stark eiterhaltige allmählich übergehen. Ein rein eitriger Erguss gleich von Anfang an gehört, wenn er überhaupt vorkommt, bei der nicht anderweitig complicirten Pneumonie jedenfalls zu den extremsten Seltenheiten. Bei dem Erwachsenen ist eine Menge von mindestens 4—500 Ccm. erforderlich, wenn man mit Sicherheit eine Pleuritis neben Pneumonie erkennen soll; bei Kindern eine der kleineren Dimension des Thorax entsprechende geringere Menge — unter 150—200 Ccm. möchte ich mit Bestimmtheit auch hier nicht immer diagnosticiren. Weniger Flüssigkeit lässt sich vielleicht vermuthen — aber auch nichts weiter. — Die Pleuritis kann sehr viel Exsudat liefern — aber nur so lange

*) Canstatt's Jahresbericht f. 1862. Bd. III. p. 220.

sie mit nicht zu beträchtlicher Infiltration einhergeht. Neben einer von oben bis unten pneumonisch verdichteten Lunge ist kein Raum für viel Flüssigkeit.

Der Verlauf der Pneumonie wird selten durch Exsudate gestört — es sei denn dieselben würden so reichlich ausgeschieden, dass man eher von einer Pleuritis mit Pneumonie, als von einer Pneumonie mit Pleuritis reden müsste. Zur normalen Zeit lässt gewöhnlich das pneumonische Fieber nach — es kommen sogar zeitweilig normale Temperaturen vor. — Die Regel aber ist, dass die Pleuritis, auch was das Fiebern betrifft, an die Stelle der Pneumonie tritt und kaum von wesentlichem Einfluss auf die Rückbildung der Lunge sich erweist, höchstens ist diese etwas verlangsamt. Die physikalischen Erscheinungen, welche einen mässigen Erguss neben einer Pneumonie anzeigen, sind erst nach wiederholter und stets von constantem Resultat begleiteter Untersuchung zu verwerthen. Wer sicher gehen will und diagnostische Unfehlbarkeit nicht beansprucht, wird diese Regel befolgen. Es genügt, zu ihrer theoretischen Begründung auf das hinzuweisen, was in dem Früheren über die physikalischen Erscheinungen bei Pneumonie und deren Grund mitgetheilt ist. Leerer Perkussionsschall, vermehrte Resistenz, aufgehobener Pectoralfremitus und schwaches Athmen — das Alles, charakteristisch für die Pleuritis — kann vorübergehend auch bei der Pneumonie sich zeigen. Das einzige sichere Zeichen ist die Verdrängung der Nachbarorgane, ganz besonders des Herzens; dies kommt niemals der Pneumonie in nachweisbarem Grade zu. Dazu gehört aber auch schon ein tüchtiger Erguss. Diagnostische Feinheiten, um ein pleuritisches Exsudat neben Pneumonie zu erkennen, weiss ich nicht mitzutheilen. Ich kann nur rathen, wiederholt zu untersuchen, die Resultate sorgfältig miteinander zu vergleichen und namentlich auf die Verdrängungserscheinungen zu achten. Auf die Form der Dämpfung lege ich ein weitaus geringeres Gewicht. Noch weniger darauf, dass der Schmerz beim Athmen grösser wird, sobald Pleuritis mit Exsudat hinzutritt. Denn sobald erst ein Mal genügende Flüssigkeit ergossen ist, muss dieser Schmerz aufhören. Will man durchaus eine unzweifelhafte Diagnose, dann bleibt immer noch die Probepunktion. Ich wähle dazu eine feine Canüle der Thiersch'schen Spritze. Dieselbe ist so wenig verletzend, dass der Eingriff an sich vollkommen ungefährlich ist. Auch eine Verletzung der Lunge halte ich für unbedenklich. Einige Male habe ich durch eine verwachsene Lunge hindurchdringen müssen, um ein sich hinter derselben befindendes Exsudat zu entleeren. Ueble Folgen

sind mir nicht vorgekommen. In einem Fall zeigte die Obduction ein ganz unbedeutendes Blutextravasat um die Stichstelle — der Kranke, in extremis aufgenommen, war ca. 24 Stunden nach der Punktion gestorben. — Ist die Pneumonie local zurück, dann treten die physikalischen Zeichen der Pleuritis ungestört hervor. — Der Verlauf der Pleuritis nach Pneumonie ist meistens ein günstiger und rascher.

Nach Huss ist die Mortalität seiner Pneumoniker durch Pleuritis nur um 0,8 pCt. über das Mittel gesteigert. Dies trifft ungefähr mit dem zusammen, was mir ein allgemeiner Ausdruck ergibt. In Basel war das anders. Die Sterblichkeit war bei Pleuritikern um mehr als das Doppelte über das Mittel erhöht (16,5 pCt. zu 40 pCt.). Es kam dort relativ oft zur Bildung von Empyemen, welche aber dennoch geheilt wurden. Eine chronische Pneumonie mit oder ohne Tuberkelbildung kann gleichfalls nach Pleuropneumonie zurückbleiben. Es ist ja immerhin denkbar, dass die vorige Entzündung der Lunge dazu etwas mehr disponirt.

Pleuritische Ergüsse sind im Allgemeinen nach Pneumonie älteren Individuen gefährlicher, als jüngeren; hauptsächlich deswegen, weil der Verlauf ein mehr schleichender ist.

Weiter verbreiteter Katarrh der feineren Bronchien ist namentlich für Kinder und Alte eine sehr bedenkliche Complication. In dem Krankheitsbilde verschwindet öfter die Pneumonie vor den stark entwickelten Zeichen der Bronchitis — auch physikalisch. Es ist übrigens eine im Einzelfalle durch genauere anatomische Untersuchung erst zu entscheidende Frage, ob nicht eine acute Katarrhalpneumonie vorliegt. Manche der sogenannten „schlaffen Infiltrationen", welche bei älteren Leuten so gewöhnlich vorkommen, sind sicher keine croupösen Pneumonien. — Der Verlauf ist weit weniger typisch; als es sonst der Fall ist. Selbst bei zweifellos croupösen Pneumonien tritt selten ein cyklischer Gang ein. Die Temperaturen remittiren am kritischen Tage, fallen aber nicht bis zur Norm. Es schiebt sich eine „amphibole Periode" ein, welche, zeitlich nicht umgrenzt, keinen bestimmten Verlauf nimmt. Die Restitutionsvorgänge kommen nur allmählich und zögernd zu Stande, der ursprüngliche Herd lässt sich ungewöhnlich lange nachweisen, die Katarrhe halten an und breiten sich auf vorher frei gebliebene Partien aus, während sie an anderen Orten sich zurückbilden. Die Kräfte liegen danieder, der Appetit bleibt aus. So kann es unter den auch in der Form des Fiebers zu Tage tretenden Erscheinungen der Hektik nach längerem Krankenlager zur Katastrophe kommen. Bei der Obduction zeigen sich neben einer mehr oder weniger weit gediehenen Rück-

bildung des Anfangsherdes manchmal nur weit verbreitete Katarrhe. Bisweilen findet man aber auch käsig veränderte Stellen, Wucherungen des Bindegewebes im Lungengerüst, diffuse Pleuritiden, welche zu Verwachsungen geführt haben.*) — Andere Male tritt der Tod durch acute Herzinsufficienz ein, welche in mehr oder weniger stark ausgeprägten Anfällen schon vorher zu erscheinen pflegt. — Es ist eine vollständige Genesung unter Schwinden aller Erscheinungen möglich — dazu gehört immer eine Zeit von mindestens einigen Monaten. — Die eben geschilderte Verlaufsweise trifft vorzugsweise für das mittlere und höhere Lebensalter zu — Complicationen mit chronischer Bronchitis und Pneumonie, mit Tuberkulose der Lungen verlaufen ganz ähnlich. Bei Kindern bewirkt der Katarrh der feineren Bronchien nicht gerade häufig eine stark hervortretende Abweichung im Krankheitsbilde der croupösen Pneumonie. Der beste Beweis dafür ist das absolut geringe Mortalitätsprocent der Kinder, welche an Pneumonia crouposa erkranken. In der Praxis mögen öfter Verwechslungen mit acuter Katarrhalpneumonie vorkommen, welche dem Ungeübten nicht einmal immer am Leichentische aufgeklärt werden. — Jedenfalls tritt im Krankheitsbilde die Bronchitis capillaris als Herrscherin auf.

Bei Emphysematikern, welche hochgradiger veränderte Lungen haben, verläuft die Pneumonie öfter mit erheblicher Dyspnoe und häufigeren Anfällen von Herzinsufficienz. Neben der durch das Emphysem hervorgerufenen Beengung des Lungenkreislaufes, neben den Katarrhen der Bronchien, die selten fehlen, ist die secundäre Veränderung am Herzen, die nothwendige Folge des Emphysems, hier zur Erklärung der Thatsache heranzuziehen. Die Gefahr, welche das Leben der pneumonisch ergriffenen Emphysematiker bedroht, ist eine erhebliche. Tritt ein günstiger Ausgang ein, dann ist die örtliche Rückbildung wohl immer eine zögernde und langsame. Die Verminderung der resorbirenden Fläche in der emphysematischen Lunge dürfte dies verständlicher machen.

Alle Complicationen der Pneumonie mit Herzkrankheiten bedrohen das Leben in hohem Grade. Je mehr die Function des Herzens gestört erscheint, desto gefährlicher sind sie. Bei Klappenfehlern — den Ausdruck generell gebraucht, ohne auf vorhandene oder nicht mehr vorhandene Compensation Rücksicht zu nehmen — fand Huss eine Mortalität von 30,4 pCt., bei acuten Herz-

---

*) Ueber die Möglichkeit einer Verwechslung mit der „Desquamativpneumonie“ Buhl's s. den anatomischen Theil.

krankheiten — Endo- und Perikarditis zusammengenommen — von 57,7 pCt. Das Mittel für Pneumonie war in Stockholm 10,7 pCt. Todte. In Basel starben (incl. acuter Degeneration) an acuten Herzleiden 66,6 pCt., an chronischen (incl. Degeneration des Herzens) sogar 77,8 pCt. — Beweise genug für die Gefährlichkeit der Complication.

Dieselbe ist nicht gerade häufig. 4 pCt. für Basel ist wohl das überhaupt beobachtete Maximum. — Störungen in der Function des Herzens, zunächst durch etwas hochgradigere Cyanose, etwas vermehrte Frequenz der Respiration, eine etwas geringere Füllung der Arterien und ganz besonders leichte Intermissionen des Pulses sich verrathend — das sind von Anfang bis zum Ende der Erkrankung die nur quantitativ von einander abweichenden Symptome der Complication mit Perikarditis. Unter den subjectiven Erscheinungen sind bei hochgradigen Herzerkrankungen die Anfälle von Präcordialangst besonders hervorzuheben. — Huss hat unter 12 Fällen von tödtlich verlaufender Perikarditis 10 Mal die Lösung der Pneumonie nicht zu Stande kommen sehen, und misst diesem Umstande den tödtlichen Ausgang zu. Ich habe den Tod immer nur von Insufficienz des Herzens ableiten können. — Der Nachweis des perikardialen Exsudates durch die Hülfsmittel der physikalischen Untersuchung ist nicht immer leicht zu führen. Kleinere Flüssigkeitsmengen neben einer Pneumonie oder Pleuritis werden leicht übersehen. — Die in den Herzbeutel ergossene Flüssigkeit kann serös-fibrinös oder eitrig sein. Bei reichlichem Fibringehalt pflegt es bald unter Schwinden der Hauptmasse der Flüssigkeit zu einer mehrschichtigen Umhüllung des Herzens, zur intensiven Betheiligung der Muskelsubstanz desselben an der Entzündung zu kommen. Ich habe diesen Zustand einige Male bei Kindern gefunden — der, stets letale, Verlauf war ein langsamer mit mässigem Fieber. Die zur Genesung gekommenen Fälle wird man wohl meist zu denen mit mehr serösem Exsudat zu rechnen haben. Sind umfängliche Synechien zwischen Herz und Herzbeutel zurückgeblieben, dann denke ich freilich eher an ein faserstoffreicheres Exsudat. Eitrige Exsudate bewirken wohl häufiger einen mehr acuten Verlauf — obgleich auch hier Abweichungen vorkommen. Es wäre ein Hinausgehen über die Thatsachen, wenn man feste Regeln aufstellen wollte. — Die Perikarditis kann schon in den ersten Tagen der Pneumonie auftreten, sie kann erst nach dem Abfallen der Pneumonie deutlich werden. Im letzteren Falle bleibt es immer etwas zweifelhaft, wann die Affection des Herzbeutels entstanden ist. Denn — aufmerksam durch die Pulsunregelmässigkeit gemacht — unter-

sucht man in einzelnen Fällen oft tagelang, sogar durch Wochen, ehe man sicher die Anwesenheit eines Ergusses nachweist. — Man darf zwei Entstehungsursachen der Perikarditis trennen: directe Fortleitung der Entzündung von der Pleura auf das Perikardium, wenn die entzündete Pleura das Perikardium berührt, mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen — oder bei nicht nachgewiesener directer Uebertragung e causa ignota — Constitutionsanomalie, Diathese, oder wie man sonst das x in y übersetzen mag. Für die erst genannte Form spielt ganz besonders der zungenförmige Fortsatz des linken Oberlappens eine ominöse Rolle. In den von mir beobachteten Fällen eines perikardialen Exsudates war meistens eine Betheiligung dieses Lungenabschnittes an der Pneumonie vorhergegangen. Bei Säufern, Nierenkranken u. s. w. ist die zweite Form wohl häufiger neben Pneumonie, als bei vorher ganz Gesunden.

Weil die Sache therapeutisch wichtig ist, will ich einen bisher noch nicht publicirten Fall von Perikarditis nach Pneumonie, wo ich einen operativen Eingriff machte, wenigstens an diesem, für einen grossen Leserkreis bestimmten, Ort kurz skizziren. Ein kräftiger 6jähriger Knabe erkrankt am 7. April 1872 plötzlich mit Schüttelfrost, heftigem Fieber, Seitenstechen. In die Kieler Poliklinik am 9. aufgenommen. Nachweis einer kleinen pneumonischen Infiltration des untern Theiles des linken obern Lappens. Am 12. — bei sehr mildem Verlauf — zuerst Intermissionen am Pulse. Anhaltendes, aber mässiges Fieber bei auffallend starkem Verlust von Körperkraft. Am 22. (15. Krankheitstag) Nachweis eines perikardialen Ergusses, nachdem am Tage vorher eine bedeutende Verschlimmerung mit starkem Steigen der Temperatur eingetreten war. Zunahme des Exsudates während der nächsten Woche, Compression der linken Lunge, hochgradige Cyanose, vorübergehend Anfälle von Herzinsufficienz, welche von Tag zu Tag bedenklicher und häufiger werden. Am 1. Mai (24. Krankheitstag) Punktion des Herzbeutels und Aspiration mittelst der Thiersch'schen Spritze — Entleerung von 105 Ccm. Eiter. Vorübergehende Euphorie bis zum 3. Mai. An diesem Tage — das perikardiale Exsudat indessen stark vermehrt — wird ex indicatione vitali aufs Neue zur Entleerung geschritten. Punktion in der Aethylidenchloridnarkose mittelst eines Hydrocelentroikars; Entleerung von 230 Ccm. dicken Eiters. *Die Canüle bleibt im Herzbeutel liegen; Ausspülung des Herzbeutels 4 Mal täglich mittelst 1 procent. auf Körpertemperatur gebrachter Kochsalzlösung. Anfangs ausgezeichneter Erfolg;* Euphorie, Aufhören der Insufficienz des Herzens. Das Herz nähert sich der Brustwand. — Vom 7. Mai (4 Tage nach der Operation) schwere Hirnsymptome, T. 41°,2, Cheyne-Stokes'sches Phänomen, Convulsionen, vollständige Unbesinnlichkeit. Tod am Abend des 8. Mai. Section am 9. Morgens (Cohnheim): Eitrige Perikarditis, theilweise Verwachsungen der beiden Blätter des Herzbeutels. Mündung der künstlichen Fistel ziemlich genau über der Mitte des rechten Ventrikels. Muscu-

latur desselben durch die Canüle oder die Spitze des Troikars nicht erreicht. Thrombose der Vena cava superior oberhalb des Vorhofs — dieselbe setzt sich bis in den Sinus sigmoides sinister und Sinus transversus derselben Seite hin fort. Eitrige Meningitis der Convexität und der Basis. Keine Tuberkel.

Die Absicht bei der Operation war zunächst die unmittelbar durch Compression des Herzens von Seiten des Exsudats drohende Lebensgefahr abzuwenden. Dann wurde auf eine Heilung mit Verwachsung und gerade durch Verwachsung der beiden Blätter des Perikardiums gehofft. Das Erste war erreicht, das Zweite angebahnt, wie es die Section ergab. Eine eitrige Perikarditis, wenn dieselbe überhaupt zur Heilung kommt, was selten genug geschehen mag, wird wohl stets mit totaler Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel enden. Der operative Eingriff, wie ich ihn hier wohl zum ersten Male durch Uebertragung der durch die Erfahrung bei Pleuritis gebilligten Principien versucht habe, ist daher allseitig gerechtfertigt. Der Ausgang fordert dringend zur Wiederholung auf.

Das durch Endokarditis beeinflusste Krankheitsbild der Pneumonie wird kaum in allgemeinen Zügen hingestellt werden können. Die Ausdehnung des Processes, die Mitbetheiligung der Muskulatur des Herzens, das sind im Einzelfalle stark variirende und immer bedingende Faktoren. Embolien können vorkommen, wie selbstverständlich. Infarkte der Milz und in den Nieren wurden beobachtet — namentlich in den Mittheilungen aus Basel sind sie häufiger erwähnt.

Klappenfehler und Degenerationen des Herzfleisches werden in dem Grade schaden, in welchem bei ihnen die Functionen des Herzens durch das alte Uebel gestört sind. Langsamer Verlauf ist Regel für die so complicirte Pneumonie.

Die zweite Gruppe von Complicationen steht nicht in unmittelbarer Beziehung zur Localaffection; sie umfasst andere Organe, als die der Respiration und Circulation dienenden.

Meningitis kann in doppelter Form neben der Pneumonie auftreten: als Infectionskrankheit — Meningitis cerebro-spinalis epidemica — und als einfache locale Entzündung der Meningen. Das Letztere ist jedenfalls eine Seltenheit. Eine der Modalitäten, wie dies geschieht, ist schon vorher erwähnt (der Fall von eitriger Perikarditis); andere Male mag die Genese weniger durchsichtig sein, pyämische Zustände u. s. w. kommen wesentlich in Betracht.

Herrscht eine Epidemie der infectiösen Form von Meningitis, dann scheint die Complication mit Pneumonie nicht eben selten vorzukommen.

Immermann und Heller*) haben neuerdings die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Complication hingelenkt. Sie fanden unter 30 zur Section gekommenen Fällen von Pneumonie 9, in welchen eine Meningitis neben der Pneumonie vorhanden war. Das gleichzeitige Bestehen einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis ist mit absoluter Gewissheit constatirt.

Es scheint sicher, dass die Pneumonie die primäre, die Cerebrospinalmeningitis die secundäre Erkrankung ist. Die Disposition zum Erkranken an der Cerebrospinalmeningitis scheint vorzugsweise durch croupöse Pneumonie gegeben zu sein. Die genannten Autoren stellen den Satz auf: „Durch den Hinzutritt einer Meningitis wurden in keinem unserer Fälle die cardinalen Symptome der bestehenden croupösen Pneumonie verändert, es traten vielmehr zu dem Symptomenbilde der letzteren meist nur einzelne, selten Gruppen von Erscheinungen hinzu, welche als Wirkungen der Meningitis sich deuten lassen.“ — Nach den wenigen Fällen, welche ich beobachtet habe, kann ich die Auffassung der Erlanger Forscher nur durchaus als die gerechtfertigte ansehen.

In Kiel kamen nur sporadisch Fälle von Cerebrospinalmeningitis vor — aber neben denselben vereinzelt auch die Complicationen mit Pneumonie. Und trotz einer gerade auf die Symptomatologie gerichteten Aufmerksamkeit gelang es mir nicht, durante vita die Diagnose der Complication zu stellen. In einem der Fälle wurden 2stündige Temperaturmessungen angestellt. Freilich stiegen gegen das Ende der Erkrankung hin die Temperaturen anhaltend auf über 41° bei einem 46jährigen Manne — aber gleichzeitig traten neben der ursprünglichen Infiltration des rechten Unterlappens Verdichtungserscheinungen in der Spitze des linken Oberlappens auf. Wer wird aus diffusen, wenn auch noch so heftigen Hirnsymptomen, die hier übrigens vollkommen fehlten, unter diesen Umständen eine Meningitis cerebrospinalis diagnosticiren wollen? Das einzig vielleicht verwerthbare Symptom war die mangelnde Reaction der Temperatur gegen Chinin am letzten Lebenstage. 5 Grm. Chinin innerhalb 8 Stunden je 2 und 3 Grm. pro Dosi gegeben — und 6 Bäder von 25° C. und 20 Minuten Dauer vermochten es nicht zu verhindern, dass bei zweistündigen Messungen anhaltend 40°,6 bis 40°,8, zuletzt 41°,6 auftraten. Der Puls blieb stets um 120, war voll und kräftig. Erst 2 Stunden vor dem Tode trat Bewusstlosigkeit ein. „Centrale Erscheinungen, wie namentlich Kopfschmerz und Nackenstarre auch kurz vorher nicht zu constatiren“ — heisst es in der Krankengeschichte. Die Obduction wiess eine ausgedehnte eitrige Meningitis cerebrospinalis neben der Pneumonie des rechten Unter- und des linken Oberlappens nach. — Ein zweiter Fall verlief ganz ähnlich.

*) Pneumonie und Meningitis. D. Arch. f. klin. Medicin. Bd. V. p. 1 sqq.

Der Ausgang ist wohl stets ein letaler.

Ikterus als Complication von Pneumonie hat eine recht verschiedene Genese und ebenso eine sehr differente Bedeutung. Wie häufig man sein Vorkommen constatiren will, das hängt in erster Linie von der diesem Punkt zugewendeten Aufmerksamkeit des Beobachters ab. Leichte Gelbfärbung der Conjunctiven und der äusseren Haut ist öfter vorhanden. Zählt man diese Fälle mit, dann wird das Procentverhältniss ein hohes.

Am besten bewiesen dies die Beobachtungen aus Basel. In dem einen Zeitabschnitt ist der Ikterus nur in 5,5 pCt. verzeichnet — der Ikterus hat nicht die gebührende Beachtung gefunden, wird dazu bemerkt — in dem zweiten, wo das geschah, sind 28,3 pCt. von Ikterus neben Pneumonie notirt.

Die leichteren Fälle von Ikterus werden ziemlich allgemein auf Druckzunahme des venösen Blutes in der Leber, Compression der Gallengänge durch die überstark gefüllten Venen, und Uebergang von Galle in das Blut auf dem Wege der Diffusion bezogen. Wohl mit Recht. Klinische Bedeutung haben sie nicht. Ueber die Bedeutung der schwereren Form des Ikterus bei Pneumonie gehen die Ansichten und die Erfahrungen weit auseinander.

Halten wir uns an die Neuzeit, welche über exacte Methoden der Untersuchung verfügte, so legen dem Ikterus wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie bei: Traube*) und Mosler**), namentlich der letztere, welcher ihn für seinen Beobachtungskreis geradezu als die gefährlichste Complication bezeichnet: er hat unter 15 Kranken 11 Todte, also 73 pCt.; Grisolle spricht sich direct über die Sache nicht aus — aber unter seinen eigenen Beobachtungen, 20 an der Zahl, waren nur 3 Todesfälle.***) Fismer hat ebenso eine geringe Sterblichkeit — wenig über das Mittel — von 20 pCt. Huss hat nur 8,7 pCt. Mortalität und sagt direct, „dass diese Complication auf den Ausgang der Lungenentzündung nicht schädlich einzuwirken scheint.“†) Ebenso spricht sich Lebert aus, welcher gegen die häufiger beschriebene „biliöse Pneumonie“ sehr entschieden Front macht.

Aus eigner Anschauung habe ich über die Sache kein Urtheil. Die wenigen Fälle, welche ich beobachtete, verliefen ohne dass irgend eine ungewöhnliche Erscheinung das Bild der regulären Pneu-

---

*) Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. p. 691 sqq.

**) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. X. p. 266 sqq.

***) vgl. übrigens das, was Grisolle p. 387—396 über „biliöse Pneumonie“ sagt.

†) l. c. p. 138. p. 52 führt er dahingegen Kopfschmerz und Sinken der Kräfte als eine Eigenthümlichkeit der „gastrischen und biliösen“ Form an.

monie getrübt hätte. Dass die anatomische Grundlage des schwereren Ikterus ein mechanischer Verschluss des Choledochus ist, wird allgemein und durch Sectionsbefunde erhärtet, angenommen. Nur Grisolle lässt die Sache noch in der Schwebe. Dass es sich um eine einfache Complication der Erscheinungen des Ikterus mit denen der Pneumonie handelt, wird auch von Mosler zugegeben. Bei Traube ist dieser Punkt nicht ganz klar. Unter den besonders hervorstechenden bedrohlichen Symptomen wird erwähnt:

1) Das Verhalten des Nervensystems. Gleich von vornherein ein bedeutender Stupor, Verminderung der Sensibilität, Neigung zu Delirien.

2) Neigung zu Meteorismus, bei dessen Auftreten das Leben in grosser Gefahr schwebt (Traube).

3) Geringe Widerstandsfähigkeit der Kranken gegen Blutentziehungen; starke Neigung zu Collapsen.

4) Stark entwickelte gastrische Erscheinungen; ein wirklicher Magen-Darmkatarrh mit Erbrechen und Diarrhöen.

Leyden*) hat Gallensäuren im Harn der von ihm beobachteten, an dieser Complication leidenden Pneumoniker gefunden. Er beurtheilt die Thatsachen sehr nüchtern und zutreffend:

„Ich glaube, dass bei den Abweichungen, welche diese Krankheit von der gewöhnlichen croupösen Pneumonie zeigt, die Complication mit Ikterus wesentlich betheiligt ist. Im Einzelnen jedes ungewöhnliche Symptom zu erklären, wo bei Krankheiten Individualitäten, Zufälligkeiten, Constitution u. s. w. eine wesentliche Rolle spielen, würde zu weit getrieben sein. Indess darf man behaupten, dass die Vermischung des Blutes mit Gallensäuren bei einer an und für sich schon erheblichen Krankheit keine gleichgültige Complication ist. Jedenfalls sind Gallensäuren im Blute vorhanden, und jedenfalls bedrohen sie in mehr oder minder verderblicher Weise das Blut und das Herz. Die Leistung beider wird in der Pneumonie in hohem Grade beansprucht.“

Die Fähigkeit der Gallensäuren, rothe Blutkörperchen aufzulösen und die lähmenden Einwirkungen derselben auf das Herz sind, wie ich mit Leyden annehme, in erster Linie zu berücksichtigen, wenn man einen etwaigen schädlichen Einfluss der Complication der Pneumonie mit Ikterus erklären will. Wie stark derselbe hervortreten kann, das hängt natürlich von der resorbirten Gallenmenge ab. Uebrigens hüte man sich vor einem zu starken Schematisiren und vergesse über dem Ikterus nicht die anderweitigen Symptome.

Die Temperatur spielt hier gewiss eine hervorragende Rolle. Die-

---

*) Beiträge zur Pathologie des Ikterus. p. 133 sqq. Berlin. Hirschwald 1866.

selbe kann sehr hoch sein. In dem von Leyden*) mitgetheilten Falle betrug sie 41⁰,1 — auch in den Mosler'schen Fällen war die Temperatur, wenn auch intercurrente Senkungen vorkamen, gewöhnlich beträchtlich.

Es wird ein epidemisches Vorkommen der „biliösen Pneumonie“ auch von neueren Autoren erwähnt; Einige geben den Sommer als die vorzugsweise disponirende Jahreszeit an, Andere den Winter.

Bei der Beurtheilung der Berichte einer früheren Zeit muss man vorsichtig sein, da unsere Vorgänger sich unter „biliös“ bekanntlich etwas ganz Anderes dachten, als wir. Mosler hat sich, wahrscheinlich weil ihm die Quelle nicht zugänglich war, und er nach einem Referate in Schmidt's Jahrbüchern urtheilt, neuerdings irre leiten lassen. Er berichtet über „biliöse Pneumonie“, welche Dr. Hauff in Besigheim beobachtet habe. Das Original**) thut nun in absolut nicht zu bezweifelnder Weise dar, dass Hauff nicht mehr und nicht weniger als croupöse Pneumonie gewöhnlichen Verlaufs vor sich gehabt hat, und dass die Complication derselben mit Ikterus, wenn sie überhaupt vorgekommen ist, jedenfalls ungewöhnlich gewesen. Wie wenig der Dr. Hauff selbst klar war über das, was er „biliös“ nach Stoll'schen Reminiscenzen genannt hat, wie wenig er die Lobsprüche Mosler's verdient, beweisst die folgende Stelle zur Evidenz. Hauff polemisirt gegen einen andern Autor Goeden, der „einer theoretischen Ansicht zu Liebe das Bild der Krankheit etwas verzerrt habe, indem er immer primäre Symptome von Hepatitis oder Status gastricus vorhergehen lasse.“ Es heisst dann wörtlich weiter***): „Auch treten die Lebersymptome nach Entwicklung der Brustsymptome nicht gerade zurück, so wenig, als ikterische Hautfarbe ein charakteristisches Symptom der Krankheit ist. Auch die von *Goeden* beobachteten ikterischen, d. h. weissen und lehmigten Stuhlgänge habe ich nicht gesehen.“ Das ist doch deutlich. Noch weniger scheint es mir zu billigen, dass Mosler, gleichfalls nach den Citaten der Jahresberichte, amerikanische Beobachtungen über das Vorkommen von Epidemien „biliöser Pneumonie“ verwerthet. Solche Beobachtungen halten fast niemals eine Kritik aus.

Alles in Allem genommen dürfte es den Thatsachen entsprechen, die „biliöse Pneumonie“ als Krankheitsform zu streichen und nur von der Complication der Pneumonie mit Ikterus schwereren oder leichteren Grades zu reden. Denn die biliöse Pneumonie im Sinne Stoll's schwebt in der Luft und ist wissenschaftlich nicht zu packen. Hämatogener Ikterus, der von Einigen als Deus ex machina citirt wird, hätte sich erst als Nichtabstraction auszuweisen.

---

*) l. c. p. 138/39.

**) Journal der praktischen Heilkunde, herausgegeben von Hufeland und Osann 1834. X./IV. Stück. Octoberheft. p. 77 sqq.

***) l. c. p. 87/88.

Pneumonie bei Nierenkrankheiten — namentlich bei den chronischen Formen — eine nicht seltene Combination, ist sehr gefährlich. Huss verlor 50 pCt. seiner Kranken. Die Pneumonie ist hier Terminalerscheinung, wie bei kachektischen Zuständen überhaupt. Charakteristisches im Vergleich zu anderen Formen von Kachexie ist nicht hervorzuheben. Es sei denn das Auftreten von Symptomen der Urämie, welche namentlich bei stärkerer Temperatursteigerung sich zeigen können. Huss betont, dass sehr rasch graue Hepatisation sich einstelle; vielleicht eine durch seinen an Säufer reichen Beobachtungskreis erklärbare Erfahrung.

Rheumarthritis acuta und Intermittens sind die von Huss am häufigsten beobachteten acuten complicirenden Krankheiten. Beide ohne hervorstechenden Einfluss auch auf die Sterblichkeit.

Ueber die Gefährlichkeit der Pneumonie bei Säufern herrscht nur eine Stimme. Huss hat ein relativ sehr günstiges Mortalitätsprocent. Von seinen Kranken starben nur etwas über 20 pCt. Fismer hat für Basel dahingegen 55 pCt. Todte. Ueber die gewaltigen Unterschiede der Frequenz dieser Complication nach den verschiedenen Beobachtungsorten habe ich oben gesprochen.

Huss unterscheidet zwei unter einander stark abweichende Erscheinungsformen der Pneumonie bei Säufern. Ich habe seinen Schilderungen Nichts hinzuzusetzen, denn ich habe genau dieselben Beobachtungen gemacht:

„Wenn der unmässige Branntweinsäufer von Lungenentzündung ergriffen wird, geschieht es gewöhnlich bei scheinbar voller Gesundheit. Seltener habe ich Vorläufer beobachtet, oder wenn dieses der Fall war, bestanden sie in der Regel in gastrischen Störungen, in einem Gefühle von Mattigkeit, Erschlaffung und Mangel an Schlaf. Ein oft heftiger Frostanfall kennzeichnet den Ausbruch der Entzündung. Nach dem Ausbruche können zwei verschiedene Zustände eintreten: entweder wird der Kranke lebhaft in seinen Bewegungen mit vollem Gesicht und glänzenden Augen, oder auch der Gesichtsausdruck wird stupid, schlaff, gleichgültig und eingefallen und das Gefühl von tief gesunkenen Kräften stellt sich ein. Im ersteren Falle tritt bald Zittern an Armen und Händen auf, die Sprache wird heftig, aber gewöhnlich stammelnd, Sinnestäuschungen stellen sich anfangs nur zeitweilig, aber bald anhaltender ein, bis sich am 2., 3. oder 4. Tage, seltener später, ein vollständiges Delirium tremens ausbildet. Doch kommen auch Fälle vor, wo dieses Delirium tremens beinahe unmittelbar nach dem Frostanfalle auftritt. Das Delirium dauert 3—5 Tage; selten länger, worauf ein Zustand von mehr oder weniger

tiefer Entkräftung folgt. Während des Deliriums hat der Kranke selten die Erkenntniss vom Seitenstechen, hustet nicht oder unbedeutend, und selten bekommt man Gelegenheit den Auswurf zu untersuchen, weshalb die Diagnose der Lungenentzündung sich ausschliesslich auf die Ergebnisse der Perkussion und Auscultation stützen muss.

Im zweiten Falle tritt sogleich ein adynamischer Zustand ein, der hauptsächlich mit dem bei der „nervösen" oder „adynamischen" Form beobachteten übereinstimmt. Doch kommen hier noch folgende Symptome hinzu: Zittern an Händen und Armen, ungelenke, stammelnde Sprache, entweder vollkommene Schlaflosigkeit oder anhaltende Schläfrigkeit, Sinnestäuschungen von mehr stiller Beschaffenheit, wobei der Kranke für sich hin murmelt, in die Luft greift und um sich herum pflückt. Die sehr oft trockene Zunge zittert beim Hervorstrecken und, einmal hervorgestreckt, bleibt sie oft in dieser Stellung, bis der Kranke sie zurückzuziehen ermahnt wird. — Der erstere der angegebenen Zustände kommt meist bei Säufern vor, welche noch nicht so geschwächt sind, dass sie nicht noch einen bedeutenderen Grad von Reactionsvermögen besitzen; der zweite gewöhnlich bei Jenen, die bereits sehr erschlafft und schon mehr oder weniger kachektisch sind."*) — Soweit Huss. Er schildert die vollentwickelten Zustände; neben diesen kommen auch leichtere Formen vor. Der Schüttelfrost kann hier fehlen, oder wenigstens erfährt man Nichts bestimmtes über dessen Vorhandensein. Die Kranken bleiben ausser Bett, in den ersten Tagen wenigstens, zeichnen sich durch Vielgeschäftigkeit, anhaltendes Schwatzen aus, das unklar und thöricht ist. Sie folgen jedem Antrieb, der auf sie wirkt, aber es ist nur eine augenblickliche Erregung, welche rasch erlischt und von einer anderen abgelöst wird. Ich habe in der politisch erregten Zeit solche Fälle häufiger gesehen — brauchbare Werkzeuge in der Hand der Agitatoren, um Placate herabzureissen, sonst aber trotz allen Schreiens zu Nichts gut. Kommen sie erst zum Liegen, dann bricht das Delirium vollends aus, und man findet in letal verlaufenden Fällen eine eitrig zerfliessende Pneumonie, obgleich der Kranke noch vor einem Tage auf den Beinen gewesen ist. — Die Temperaturen können sehr hoch werden; ich habe schon 42° gesehen. Was die Krankheit weiter auszeichnet, ist die übergrosse Neigung zu plötzlichen Collapsen, die manchmal noch einige Tage nach dem Fieberanfall sich einstellen können. Bei

---

*) l. c. p. 55/56.

der „adynamischen“ Form sind Complicationen mit Herz- und Lungenleiden nicht selten. Die wenigen Fälle von Lungengangrän nach Pneumonie, welche ich gesehen habe, betrafen solche Säufer. Der Verlauf ist stets ein schleppender; namentlich die Resorption eine zögernde. Nachkrankheiten sind häufig.

Die Complication der Pneumonie mit Malaria ist eines der Kapitel, über welche ein sicheres Urtheil zu gewinnen ungemein schwierig.

Grisolle*) behandelt den Gegenstand sehr eingehend, wie es mir scheint mit sehr viel Vorsicht und Schärfe des Urtheils. Die von ihm angezogenen Quellenschriften sind mir nicht zugänglich, so dass ich mich auf ein nur kurzes Referat aus dem Werke Grisolle's beschränken muss.

Principiell muss Zweierlei aus einander gehalten werden: das einfache Nebeneinander von Pneumonia crouposa und Wechselfieber, und Malariainfection, welche in den Lungen localisirt ist. Im ersten Falle liegt eine einfache Complication vor — die Symptome laufen neben einander her, und, wird durch Chinin das Wechselfieber zum Verschwinden gebracht, so macht die zurückbleibende Pneumonie unbeirrt ihren Verlauf durch. — In den Lungen localisirte Malariainfection kommt nach Grisolle als intermittirende und als remittirende Pneumonie vor. Beide gehören zu der Gruppe der perniciösen Formen.**) Charakteristisch ist, dass mit dem durch einen ungewöhnlich heftigen und langdauernden Frost eingeleiteten Anfall Seitenstechen und blutiges Sputum auftritt; zugleich findet man bei der objectiven Untersuchung Dämpfung des Perkussionsschalles, daneben feines, trocknes, reichliches Knistern, bisweilen mit Hauchen unteruntermischt. Der Anfall macht das Hitzestadium der Intermittens durch und fällt dann rasch wieder ab; unter reichlichen Schweissen verschwinden mit dem Fieber alle Localsymptome, wenigstens im ersten und zweiten Access. Nicht ganz selten aber bleibt ein geringerer Grad von Lungenerkrankung auch während der Apyrexie nachweisbar; diese soll dabei eine vollkommene sein. Tertianer und quotidianer Typus ist häufiger als der quartane. Wird dem Wiederkehren der Anfälle nicht vorgebeugt, dann erliegen die Kranken häufig im 3. oder 4. Paroxysmus; dabei sind oft beide Lungen ergriffen, schwere Hirnsymptome gesellen sich hinzu. Die remittirende Form unterscheidet sich von der intermittirenden dadurch, dass während der Remission constant eine Rückbildung des örtlichen Processes nicht stattfindet. Uebrigens ist die Abtrennung kaum

*) l. c. p. 411—423.

**) Griesinger, Infectionskrankheiten. II. Auflage. p. 54.

zu bewerkstelligen — hier ist das Durcheinander weit grösser, als bei der ersterwähnten Form. — Bei beiden kann die gesammte Erkrankung inclusive Lungenaffection durch Chinin zum Verschwinden gebracht werden und durch den Gebrauch dieses Mittels eine vollkommene Heilung eintreten.

Bewiesen scheint ziemlich sicher, dass eine schwere Lungenerkrankung durch Malariagift hervorgerufen werden kann. Aber es ist keineswegs festgestellt, dass dieses Lungenleiden eine croupöse Pneumonie ist. Das rasche Verschwinden der örtlichen Erscheinungen hat schon mehrfach Einwürfe herausgefordert. Grisolle beseitigt dieselben doch wohl etwas gar zu sehr von Oben herab, wenn er, auf Obductionen, welche mit denen bei „legitimen" Pneumonien identische Veränderungen ergeben haben sollen*), kaum Gewicht legt, dahingegen das Resultat der physikalischen Untersuchung als vollkommen genügend scharf urgirt. — Bis wirklich der anatomische Nachweis geliefert ist, erlaube ich mir wenigstens den Zweifel, dass in der That eine croupöse Pneumonie vorliegt.

Unter den Complicationen wird noch der Entzündung der Parotis zu gedenken sein.

Ich habe dieselbe niemals gesehen; in den Berichten der Wiener Krankenanstalten ist sie unter 5738 Fällen nur 6 mal erwähnt — also etwas mehr als 1 pro Mille. Die Baseler Berichte schweigen gänzlich; Huss ebenso. Grisolle erwähnt des Vorkommens als eines glücklicherweise seltenen; vorzugsweise jenseits der 60er Jahre befindliche Pneumoniker sollen ergriffen werden.

Nach Grisolle ist die Parotis gewöhnlich nur an einer Seite, dann aber in ihrer ganzen Ausdehnung befallen. Die Entwicklung der Entzündung geht rasch vor sich, der Ausgang meistens Eiterung, sogar Gangrän; denn es tritt gewöhnlich diffuse Eiterinfiltration auf. Die Complication ist daher stets eine sehr schwere.

Bei der Besprechung der Complicationen ist der durch diese bedingten Verschiedenheiten des Verlaufes gedacht. Viel bleibt nicht zu erwähnen übrig. Denn bei der Pneumonie geht es mit der Trennung in Formen oder Species, um das Ding bei dem rechten Namen zu nennen, ähnlich wie bei den Rosen: entweder man lässt

---

*) Die Quelle für die Angabe fehlt; an einer anderen Stelle ist ein Sectionsbefund des Dr. Catteloup, welcher „rothe Hepatisation" ergab, citirt. Der nämliche Catteloup wird aber wiederum von Grisolle getadelt, weil er die Pneumonie und die Malaria als Complicationen, eine unabhängig von der andern hingestellt habe.

jedes Einzelindividuum als Species gelten, oder man nimmt nur eine einzige an. Indess sind hier aus mehr praktischen Gründen doch einige Punkte zu besprechen. Es ist nicht allen Aerzten bekannt, dass abortive Formen der croupösen Pneumonie vorkommen. Wunderlich*) gibt den Fieberverlauf dabei, mit dem von mir beobachteten ganz übereinstimmend, folgendermassen an: „Bei der einen Form tritt meist unter Schüttelfrost in schroffer Weise eine mehr oder weniger beträchtliche Temperatursteigerung (selbst bis über 41°) ein, worauf aber sofort eine rapide Defervescenz folgt, so dass schon am 2. oder 3. Tage die Normalwärme wieder hergestellt ist. In einer zweiten Reihe von Fällen erfolgt die Steigerung langsamer, etwas remittirend. Die Spitze (kaum 40°) wird erst am 3. Tage der Erkrankung erreicht. Sofort wendet sich die Temperatur wieder zum Sinken und geht ungefähr ebenso herab, wie sie gestiegen war." — Die erstere Form habe ich häufiger beobachtet als die zweite, namentlich in der Kinderpraxis; die Localerkrankung kann dabei gering sein, dies ist aber durchaus kein Muss. Ich habe in einzelnen Fällen Infiltrationen des ganzen Unterlappens auch bei Erwachsenen gesehen, wo in weniger als 3 Mal 24 Stunden das ungewöhnlich hohe Fieber ganz verschwunden war und die Infiltration sich nachher sehr rasch zurück bildete. Hier lässt man sich durch die hochgradig entwickelte Localerkrankung leichter bestimmen, einen ungewöhnlich milden Verlauf anzunehmen, als dass man gradezu von abortiver Form spräche. Das Letztere wird bei kleineren Herden vorgezogen werden. Eine Häufung der Fälle kurzer Dauer habe ich mehrfach bemerkt — wie es denn überhaupt gar nicht selten vorkommt, dass ein zeitliches Zusammenfallen der kritischen Tage in einer bestimmten Epidemie auftritt. Für den an die Wirksamkeit abortiver Behandlungsweise Glaubenden wird so ein sehr ergiebiges Feld des Irrthums hergerichtet, wenn ein kurzer Verlauf Regel ist.**)

Was hat man unter typhoider Pneumonie, die auch asthenische, adynamische, nervöse genannt wird, zu verstehen? Liebermeister***) gibt als charakterisirende Merkmale an: „Während die leichte Form meist plötzlich mit einem starken Schüttelfrost beginnt, sehr bald sich die pneumonischen Sputa zeigen und die Infiltration physikalisch nachzuweisen ist, beobachten wir bei der bösartigen, asthenischen Form meist einen allmählichen schleichenden Anfang, die sonst für Pneumonie so charakteristischen Sputa fehlen

*) Eigenwärme l. c. p. 353.

**) vgl. auch Lebert, l. c. p. 595.

***) Fismer, l. c. p. 443.

oft, oder haben statt der gewöhnlichen hellrothen bis rostbraunen eine mehr schmutzig braune Farbe. Die Symptome von Seiten des Centralnervensystems treten bei der asthenischen Form schon früh so sehr in den Vordergrund, dass im Anfang der Krankheit diese Form oft zu Verwechslung mit Typhus oder Meningitis führt, zumal die Infiltration der Lunge meist langsam vor sich geht. Pathologisch-anatomisch unterscheidet sich die schwere Form von der leichten durch das viel häufigere Vorkommen von Pleuritis, Ikterus und Albuminurie. Ferner ist die Infiltration der Lunge bei beiden Formen eine verschiedene; während wir bei der leichten Form beim Durchschnitt eine trockene, mehr derbe und deutlich granulirte Fläche vor uns haben, ist bei der schweren Form die Schnittfläche weniger deutlich granulirt, mit einer schmierigen, schmutzig braunen Flüssigkeit überzogen, das Lungengewebe selbst ist meist sehr morsch. Für die schwere Form besonders charakteristisch ist die häufig vorkommende, oft bedeutende Vergrösserung der Milz und die breiige Beschaffenheit der Pulpa." — Die geschilderte Form der Pneumonie scheint in Basel weitaus häufiger vorzukommen, als anderswo, ja geradezu dort endemisch zu sein. Bekannt wird sie in vereinzelten Fällen einem jeden Arzt sein, der irgend grössere Erfahrung hat. Wenigstens findet man sie mehr oder minder ausführlich bei den Autoren *) besprochen. Der Symptomencomplex stimmt in den Hauptzügen bei Allen überein. Liebermeister stellt aber die hier und dort schon verhüllt angedeutete Frage bestimmt, ob nicht ein von der gewöhnlichen Form abweichendes ätiologisches Moment der asthenischen Pneumonie zu Grunde liegt? Ohne sich ganz positiv zu entscheiden, ist er eher geneigt, dies anzunehmen. Ich glaube, dass dem nicht so ist, und zwar aus folgenden Gründen. Abgesehen von Basel, dem endemischen Herde, und abgesehen von Einzelepidemien **), welche diese Form besonders stark hervortreten liessen, finden wir nach durchaus übereinstimmenden Angaben der Schriftsteller, denen ich mich anschliesse, die „typhöse" Pneumonie bei Leuten, welche aus irgend einem Grunde geschwächt sind. Hunger, Missbrauch des Alkohols, vorhergegangene oder noch bestehende Krankheiten, übermässige Anstrengungen körperlicher oder geistiger Art, hohes Lebensalter, ungewöhnlich schlechte hygieinische Verhält-

---

*) Stokes: Abhandlung über die Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten, l. c. p. 520 sqq.; Grisolle, l. c. p. 336 sqq.; Lebert, l. c. p. 600; Huss, l. c. p. 54/55; Wunderlich, Handbuch. III. 2. p. 349.

**) cf. Grisolle, l. c.

nisse — das ist der stets wiederhallende Chorus aus dem Munde der Beobachter. Also für gewöhnlich ist eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Erkrankten von Nöthen, damit asthenische Pneumonie auftrete. Ich glaube nun und werde dafür weiter unten die Gründe vorführen, dass die croupöse Pneumonie überhaupt eine Infectionskrankheit ist. Unter diesen Umständen liegt es mir viel näher für die endemische Form Basel's, der im Mittelalter und noch später durch pestartige Seuchen, jetzt noch durch ungewöhnlich schweren Abdominaltyphus so arg heimgesuchten Stadt, für die epidemische Verbreitung an anderen Orten, an ein ungewöhnlich intensives Inficiens zu denken. Ich halte daher nur einen quantitativen Unterschied, keinen qualitativen für diese Form wahrscheinlich. Das häufigere Auftreten von Complicationen ist ja bei dieser Annahme gleichfalls verständlich; sehen wir doch genügende Analogien bei den allgemein als Infectionskrankheiten anerkannten Leiden. Häufigere Unterredungen mit meinem Freunde und Collegen Liebermeister haben mir übrigens gezeigt, dass er meine Auffassung für discussionsfähig hält. Zu vergessen ist nicht, dass auch durch zufällige Complicationen diese Form direct erzeugt werden kann.

Die Besprechung der sogenannten cerebralen, der latenten Form der Pneumonie gehört in das Capitel Diagnose.

Recidive der Pneumonie — wie soll man hier den Begriff Recidiv anwenden? Zu definiren ist derselbe a priori nicht; es kann sich daher nur um ein allgemein angenommenes Uebereinkommen handeln. Dasselbe ist bisher nicht getroffen, ist auch wohl ohne ein „Sic volo, sic jubeo“ kaum zu treffen. Nimmt man, wie Griesinger es für den Abdominaltyphus gethan hat, den anatomischen Befund als Maassstab und nennt die verschiedenen Entwicklungsstufen des pathologischen Vorganges Recidive, dann muss man consequenterweise mindestens jede Pneumonie verschiedener Lappen, wenn in dem einen rothe, in dem andern graue Hepatisation sich findet, als recidive bezeichnen. Es würden also fast alle mehrlappigen Pneumonien unter diesen Begriff fallen. Warum man dann aber die verschiedenen Entwicklungsstufen der Entzündung in einem und demselben Lappen nicht gleichfalls recidive Pneumonien nennen sollte, ist nicht wohl einzusehen — namentlich wenn die Unterschiede recht grell hervorstechen. — Ebensowenig ist auf dem Wege der klinischen Beobachtung ein logisch gerechtfertigter Scheidungspunkt zu finden. Ich glaube es ist das Gerathenste, den Begriff Recidiv dem Belieben eines Jeden anheim zu geben und an der Thatsache fest zu halten, dass, wer

ein Mal Pneumonie hatte, in der Gefahr schwebt, sie über kurz oder lang wieder zu bekommen.

Fismer, um an einem Beispiel das Verschwommene des Ausdrucks Recidiv zu zeigen, führt unter seinen Todesfällen einen (Männer XII) an, wo die erste Pneumonie rechts unten abgelaufen war, und 39 Tage später die tödtende der ganzen linken Lunge sich zeigte, während der Kranke in voller Reconvalescenz sich befand. Das zweite Mal (Männer XX) erkrankt der Patient am 23. Januar an einer Pneumonie des rechten Oberlappens, am 29. ejusd. „während der Allgemeinzustand schon anfing sich zu bessern" dehnt sich die Pneumonie auf die beiden übrigen Lappen derselben Seite aus. Beide Male wird von einem „Recidiv" geredet.

Dass der Lungenabscess ein seltner Ausgang der croupösen Pneumonie sei, wird von vielen Autoren hervorgehoben. Als disponirende Momente sind Schwächezustände in der ganzen Bedeutung des Wortes von allen erfahrenen Aerzten betont. Weiter wird auf eine weit verbreitete locale Erkrankung Gewicht gelegt.

Abscesse entstehen nach übereinstimmenden Angaben leichter in den pneumonisch ergriffenen oberen, als in den unteren Lappen der Lunge. Im Anfang bietet der Verlauf einer Pneumonie, welche mit Abscessbildung endet, keine Abweichungen dar. Aber die günstige Entscheidung tritt nicht zu der erwarteten Zeit ein, das Fieber dauert fort, die örtlichen Symptome gehen nicht zurück, es kommen schwere Symptome vom Hirn und Anfälle von Herzinsufficienz. Eine Diagnose ist in vielen Fällen unmöglich. Sie kann erst dann gelingen, wenn der Abscess durchgebrochen ist und einen grösseren, luftgefüllten, mit einem Bronchus communicirenden Hohlraum, welcher der Peripherie nahe gelegen sein muss, hinterlassen hat. Es treten unter diesen Bedingungen die Erscheinungen einer Caverne auf. Allein man muss sich vorsehen, dass man nicht einen Lungenabscess aus den physikalischen Symptomen des Hohlraumes allein diagnosticire. Ich habe schon an einer früheren Stelle erwähnt, wie häufig eine starke Verdichtung des Oberlappens den William'schen Trachealton entstehen lässt. Die physikalischen Bedingungen sind der Art, dass auch auscultatorisch cavernöse Zeichen vorgetäuscht werden können. Es gehört daher etwas Anderes dazu, wenn man einen Lungenabscess mit Bestimmtheit erkennen will. Dies Andere ist der Untersuchung des Auswurfs zu entnehmen. Grössere Mengen wirklichen Eiters, untermischt mit charakteristischen Bestandtheilen des Lungengerüstes (elastischen Fasern) häufig auch mit Blut geben die Ergänzung. Es ist aus diesen Abweichungen des Sputum von dem Gewöhnlichen auch dann schon ein Lungenabscess sicher zu diagno-

sticiren, wenn örtlich ein Nachweis des Sitzes dauernd unmöglich bleibt. Neben den erwähnten, Gewissheit gebenden Zeichen des Auswurfes findet sich häufiger ein anderes, das jedenfalls mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die Gegenwart eines Lungenabscesses spricht: die Farbenänderung des Sputum. Traube*) hat wohl zuerst darauf aufmerksam gemacht. Bei der abscedirenden croupösen Pneumonie ist ein Pigment dem Auswurf zugesellt, welches denselben grün färbt. Dieser Stoff zeigt keine Reaction gegen salpetrige Säure und ist dadurch leicht von dem Gallenfarbstoff zu unterscheiden, welcher bei complicirendem Ikterus auch in das Expectorat übergeht. Pathognomonisch ist aber die Verfärbung keineswegs, denn sie kommt nach Traube ebenso bei croupöser Pneumonie „in Fällen vor, in denen es zu keiner Krise kommt, in denen aber, während das Fieber lytisch zu Ende geht, noch eine Resolution möglich ist.“**) Ausserdem trifft man sie bei der subacut verlaufenden käsigen Pneumonie in deren Beginn (Traube).

Es ist wohl nur zufällig, dass in dem Traube'schen Falle, welcher am erwähnten Orte mitgetheilt ist, desgleichen in einem andern von Traube publicirten***), ebenso wie in einem von mir beobachteten neben der Pneumonie auch ein Erguss in das Perikardium vorhanden war. — Die Nichtidentität des grünen Farbstoffes mit einer Oxydationsstufe des Bilirubins kann ich bestätigen.

Lungenabscesse können zur Heilung kommen; dann muss eine Verwachsung der Wandungen und so Obliteration eintreten. Die Entleerung des Eiters kann nach allen Richtungen hin erfolgen: wo der geringste Widerstand ist, dorthin wird sich der unter Druck stehende Inhalt des Lungenabscesses ergiessen. Perforationen in die Bronchien sind das Gewöhnlichste, es folgen in der Häufigkeitsscala die Durchbohrungen der Pleura; aber keine Möglichkeit ist ausgeschlossen. — Der Verlauf eines Lungenabscesses ist wohl stets ein langsamer. Die Literatur bewahrt mehrere Fälle auf, wo unvollkommene Heilung: Bildung eines eiterproducirenden Hohlraumes mit habituellem Auswurf eintrat. Ueber den Ausgang differiren die Angaben der Schriftsteller.

Laennec†) will unter mehr als 20 Fällen nur 2 Todte gehabt haben, schiebt aber die Häufigkeit des Vorkommens der Abscesse — alle waren im Laufe des Jahres 1823 beobachtet — auf eine eigenthümliche „Constitutio morbi“. Die Heilung soll in einem zwischen

*) Gesammelte Abhandlungen, II. p. 699 sqq.
**) l. c. p. 700.
***) Gesammelte Abhandlungen. II. p. 467.
†) l. c. I. p. 321.

14 und 40 Tagen wechselnden Zeitraum erfolgt sein; nur zwei Mal fanden davon Ausnahmen statt. Es ist diesen Beobachtungen gegenüber, welche sich ziemlich ausschliesslich auf die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung stützen, ein gewisser Zweifel wohl erlaubt. Nicht Jeder wird so in Verba magistri schwören mögen, wie es bei dieser Gelegenheit Grisolle*) thut. Ein sicheres auf Zahlen gegründetes Urtheil ist bei der kleinen Menge von zuverlässigen Beobachtungen vorerst unmöglich. — Es möge noch die Bemerkung von Huss hier ihre Stelle finden, welcher unter 20 Fällen von Lungenabscess 12 Todte zählt.

Lungengangrän ist ebenfalls ein ungewöhnlicher Ausgang bei croupöser Pneumonie. Am häufigsten kommt der Brand der Lunge bei den pneumonischen Säufern zur Beobachtung. Ob mit Recht Schwächezustände überhaupt als disponirendes Moment beschuldigt werden, mag dahingestellt sein. Als nächste anatomische Veranlassung muss der Verschluss eines Gefässgebietes in der Lunge bezeichnet werden. Dieses Moment allein macht aber noch keinen Brand — wie es die Versuche über Embolie sogut, wie die klinische Beobachtung lehrt. Es muss also noch ein ferneres Etwas hinzukommen — welches man wohl am besten unter der neutralen Flagge „infectiös" segeln lässt. Die Bedingungen, welche die Fäulniss begünstigen, sind nirgendwo in solchem allseitig günstigen Maasse vorhanden, wie in der Lunge. Dennoch findet eine Beschränkung des Brandes auf eine kleinere Partie sich in der Regel. Ein Beweis für das Eingreifen eines weiteren Faktors, welcher den ganzen Vorgang nicht ohne Weiteres als einfache Fäulniss analog der ausserhalb des lebenden Organismus aufzufassen erlaubt. — Circumscripter Lungenbrand — Bildung einer Höhle und Umgrenzung des zerstörenden Processes durch reactive Entzündung — kommt häufiger nach Pneumonie vor, als die diffus sich über grössere Abschnitte der Lunge verbreitende Form. — Auch bei der anatomischen Diagnose der Lungengangrän neben Pneumonie ist nach der Seite hin Vorsicht nöthig, dass man genauer feststellen muss, ob wirklich eine croupöse Pneumonie vorliegt. Schon Laennec**) hebt das hervor, wenn auch in etwas anderer Form; er sagt, es scheine die um die brandige Partie entwickelte Entzündung mehr die Folge, als die Ursache der Ertödtung zu sein. — Namentlich bei putrider Bronchitis, welche auf das Lungengewebe übergreift, ist eine solche Möglichkeit gegeben. Das Krankheitsbild der Pneumonie wird charakteristisch nicht durch eine Gangrän der Lunge verändert: das Fieber hört nicht auf und es stellen sich die Erscheinungen der

*) l. c. p. 331.
**) l. c. p. 349.

Adynamie ein. Diese vieldeutigen Zeichen werden erst von dem Zeitpunkt an eindeutig, wo charakteristische Lungenfragmente, der Fäulniss verfallen, im Sputum erscheinen. Traube*) urgirt stark, dass elastisches Gewebe in den brandig abgestossenen Parenchymfetzen der Lunge fehle. Nicht alle Autoren stimmen damit überein; ich muss mein Urtheil suspendiren. Ueber anderweitige morphologische Elemente haben die Untersuchungen von Leyden**) und Jaffé Kunde gegeben; ebenso über die chemischen Zersetzungen, welche in dem entleerten Auswurf stattgefunden haben. — In der Regel wird ein penetranter Gestank, noch vor dem Sputum sich zeigend, die Gangrän der Lunge verrathen. Uebrigens eine Regel mit nicht ganz seltenen Ausnahmen; ich kann aus mehrfacher Erfahrung die Angaben der Schriftsteller bestätigen, dass selbst bei grösseren Brandherden jeder üble Geruch manchmal fehlt. Communication mit Bronchien — das Erforderniss für das Bemerkbarwerden des Gestankes — braucht ja nicht stets einzutreten. Eine etwaige Höhle, welche der Brand gebildet hätte, wird unter Umständen nachweisbar sein. Perforationen der Brandjauche in die Nachbarschaft kommen vor.

Die Lungengangrän kann heilen. Indessen ist dieser Ausgang bei irgend ausgedehnterem Brande nicht zu erwarten. Huss hat unter 12 Kranken 10 Todte; in der Baseler Statistik sind 8 Fälle von Lungenbrand, sämmtlich mit dem Tode endigend, verzeichnet.

Phthisis und Cirrhosis als Ausgänge der croupösen Pneumonie sind jedenfalls nicht übermässig häufig.

Zur principiellen Seite der Frage, welche Buhl neuerdings aufgeworfen hat, ob bei solchem Ende nicht stets eine diagnostische Irrung stattfand, darf ich auf das früher im anatomischen Theil Erörterte verweisen. Es ist übrigens nothwendig, sich hier über die Ausdehnung zu verständigen, welche man dem Worte „chronische Pneumonie“, dem in der Literatur für beide erwähnte Zustände oft gebrauchten Sammelnamen, geben will. Man kommt sonst in die Gefahr, um des Kaisers Bart zu streiten. Grisolle***) zählt z. B. nur diejenigen Fälle als Uebergänge zur chronischen Pneumonie, wo hochgradigere Störungen des Allgemeinbefindens neben rascher fortschreitenden Veränderungen und Zerstörungen in der Lunge nachweisbar waren. Eine Lunge, welche Monate lang noch weniger der Luft zugänglich ist, als in der Norm, kann seiner Ansicht nach nicht

*) Gesammelte Abhandlungen. II. p. 454.

**) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Bd. I. p. 195 sqq. und Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. II. p. 488 sqq.

***) l. c. p. 338 sqq.

als chronisch entzündete aufgefasst werden, sobald Störungen des Allgemeinbefindens fehlen. Mir scheint diese Darstellung etwas zu dogmatisch: Treten nach einem pleuritischen Exsudat, welches die Lunge an der Entfaltung bleibend gehindert hat, doch ohne eine jede objective Störung in dieser Lunge nicht selten interstitielle Wucherungen ihres Gerüstes auf, die man ohne weiteres als entzündliche bezeichnen muss. Vollständiges Wohlbefinden ist ja hierbei die Regel mehr als die Ausnahme; und dennoch ist im anatomischen Sinne eine Entzündung da. — Andererseits scheint es mir vom logischen wie vom praktischen Standpunkte aus geboten, hier keine Scheidung principiell durchzuführen bei den interstitiellen Pneumonien, welche nach einer von Pleuraexsudat begleiteten croupösen auftreten. Das primum movens ist und bleibt derjenige Faktor, welcher die croupöse Pneumonie hervorgerufen hat. Von dieser aus kommt der Pleuraerguss, und durch den Pleuraerguss die interstitielle Pneumonie ev. die Phthisis zu Stande. Die Mittelglieder sind andere, der anatomische Vorgang wählt andere Wege — aber als Ausgänge der croupösen Pneumonie müssen wir Aerzte doch auch diese Form anführen.

Das Krankheitsbild ist nur in den allerunbestimmtesten Zügen zu entwerfen, da hier die Einzelbeobachtung in der That eine vereinzelte zu sein pflegt. Es ist also zu sagen, dass einer nicht rechtzeitig zur Norm zurückkehrenden croupösen Pneumonie eine Periode folgt, welche örtliche oder allgemeine, gewöhnlichst beide zusammen, Symptome einer Störung darbietet. Von den leichtesten Abweichungen in der Rückbildung bis zu den Erscheinungen einer in Wochen tödtenden acuten Phthisis finden sich alle Stufen vertreten. — Es ist subjective Willkür, wenn man von einer einzelnen Stufe aus erst die „chronische Pneumonie“ beginnen lassen will.

Die Sterblichkeit bei der croupösen Pneumonie ist vielleicht schwieriger, als irgendwo anders festzustellen. Ein entscheidender Faktor ist der, ob man die sogenannten secundären Pneumonien, diejenigen, welche als Endkatastrophe zu anderen Krankheiten sich gesellen, mit rechnen will, oder nicht. Ein zwingender Grund, dies zu thun, oder zu lassen, ist kaum beizubringen. Sagt man, der anatomische Befund solle entscheiden, dann muss Alles in die Rechnung hineingezogen werden. Wendet man gegen dieses Vorgehen ein, dass eine croupöse Pneumonie bei einem Krebskranken doch mit anderem Maasse gemessen werden müsse, als die bei einem kräftigen Individuum sich zeigende, so ist das wiederum Recht. Aber gibt man diesem Principe freien Zutritt, dann ist der Willkür des Einzel-

nen Thor und Thür geöffnet, und man entfernt sich gewiss weit mehr von der Wahrheit. Es wird namentlich dann kaum auch für den Gewissenhaftesten zu vermeiden sein, dass sich Irrthümer einschleichen, wenn es sich um die statistische Prüfung von Behandlungsmethoden dreht. Es wäre daher am Besten, Alles, was an croupöser Pneumonie behandelt und Alles, was daran gestorben ist, zu zählen, daneben aber die Daten für die ganz reinen, durch Nichts complicirten Fälle zu geben. Wenigstens müsste bei der Statistik der Todten durch Pneumonie eine etwaige Complication erwähnt werden. — Gewöhnlich geschieht dies nicht, wenigstens nicht consequent. Und so leiden auch die Angaben über die Sterblichkeit an einer gewissen Unsicherheit.

Unter den in der Literatur enthaltenen diesen Punkt betreffenden Notizen ist eine Arbeit des Dr. Brandes*) in Kopenhagen zu erwähnen. Namentlich da aus derselben ein von irgend Jemanden einmal herausgerissener Satz in ganz entstellter Weise Ahasverartig herumspukt. Brandes sagt allerdings, dass bei einer und derselben Behandlung in einem Jahre 5,4 pCt., in einem andern 31 pCt. gestorben seien. Er fügt aber hinzu, dies habe seinen Grund darin gehabt, dass in dem todtenreichen Jahre viele Complicationen vorhanden gewesen. Dieser letztere Satz wird nicht mit citirt — so kommt denn das jedem Kundigen gleich auf den ersten Blick unsinnig erscheinende langlebige Citat heraus. Die Sache ist nach Brandes so:

1856 — 55 Pneumoniker — 3 Todte — Complicationen nicht erwähnt.
1857 — 87 Pneumoniker — 27 Todte.
Unter den Todten: 12 Deliranten (D. tremens).
5 mit gleichzeitigem Abdominaltyphus
5 mit gleichzeitiger organischer Herzkrankheit.

Also uncomplicirte Fälle verglichen:

1856 — 55 Kranke — 3 Todte
1857 — 65 „ — 5 „

Der Unterschied in der Sterblichkeit ist doch so gering, dass bei den vorliegenden kleinen Zahlen von einem solchen kaum geredet werden dürfte. Jedenfalls sollte man davon kein Aufhebens machen, wie es geschehen ist.

Die Statistik der Spitäler gibt ebensowenig das eigentliche Mortalitätsprocent der Pneumoniker, wie das Morbilitätsprocent dieser Krankheit. Bei der Besprechung der Aetiologie habe ich des Warum eingehender gedacht. Es möge hier nur hervorgehoben werden, dass zwei die Sterblichkeit stark beeinflussende Faktoren: Alter und Geschlecht in Spitälern in einem ganz anderen Verhältniss vertreten sind als in Gesammtbevölkerungen. Alle Zahlen sind daher mit

*) Virchow's Arch. Bd. XV. p. 210 sqq.

einem so erheblichen Fehler, dessen Grösse absolut unbestimmbar bei den bisher vorliegenden Daten, behaftet, dass denselben nur ein sehr geringer Werth zukommt.

Weil es einmal so Usus, gebe ich einige Zusammenstellungen:

Wien: Allgemeines Krankenhaus 1858—1870
7942 Pneumoniker mit 1944 Todten = 24,5 pCt.
Stockholm: Seraphim-Lazareth 1840—1855
2616 Pneumoniker mit 281 Todten = 10,7 pCt.
Greifswalder Poliklinik in 10 Jahren
941 Pneumoniker mit 102 Todten = 12,1 pCt.
Baseler Hospital 1839—1871
922 Pneumoniker mit 213 Todten = 23,1 pCt.

In Wien ist, wie es scheint, Alles gezählt, was anatomisch croupöse Pneumonie war: denn es kommen unter den in den Jahresberichten genannten Complicationen Cholera, Dysenterie, Peritonitis u. s. w. vor. In Stockholm ist eine wunderbare Zählmethode benutzt. Es sind nur die Fälle gerechnet, welche bei der Aufnahme Pneumonie zeigten, nicht diejenigen, bei denen während des Aufenthaltes in der Anstalt Pneumonie sich entwickelte. So ist, nach directen Angaben von Huss*), „wenn eine mit Lungentuberkeln behaftete Person mit Lungenentzündung aufgenommen wurde, der Fall unter die Lungenentzündungen gerechnet; dies geschah aber nicht, wenn die Lungenentzündung sich nach längerem oder kürzerem Aufenthalte innerhalb der Anstalt entwickelt hatte. Ebenso wurde es bei Morbus Brightii, organischen Herzkrankheiten und anderen chronischen Leiden, die mehr oder weniger zur Entzündung der Lungenentzündung prädisponiren, gehalten. — Gleich mir wird Mancher fragen, warum denn diese unnatürliche Trennung eingeführt wurde. In der Stockholmer Statistik ist noch ein anderes Moment, welches den Vergleich mit anderen unstatthaft macht, vorhanden. Solche Kranke, welche 24 Stunden nach ihrer Aufnahme starben, sind zum Theil nicht mitgezählt. Huss bemerkt wörtlich: „Kranke, welche nach der Aufnahmestunde eines Tages ins Krankenhaus gebracht werden, und vor der Aufnahme- (Einschreibe-) stunde des folgenden Tages sterben, werden nicht in das Einschreibeprotokoll, mithin unter die Krankenzahl aufgenommen, sondern als „Uneingeschrieben gestorben“ benannt.“ — Gesetzt also, die „Einschreibestunde“ liegt von 8—9 Uhr Morgens, dann wird ein Kranker, der um 8 Uhr kommt, und um 10 Uhr stirbt, gezählt, nicht aber einer, der um 10 Uhr aufgenommen wird, und um 12 Uhr stirbt. Warum? Bei Berücksichtigung dieser nicht officiell gestorbenen Pneumoniker steigt das Mortalitätsprocent auf 13,8. In Stockholm sind unter den angeführten Pneumonikern nur die Altersklassen vom 11. bis zum 70. Lebensjahre vertreten. — Sehr lehrreich sind die Baseler Mittheilungen; nach mehr als einer Richtung hin. — Zunächst lehren sie, wie vorsichtig man im Gebrauch kleiner Zahlen sein muss, wenn es sich darum handelt ein Mortalitätsprocent zu berechnen.

---

*) l. c. p. 60.

Es sind 3 Perioden unterschieden, welche 10, 9, 9 Jahre umfassen und mit Gesammtsummen von 223, 197, 232 Kranken ausgerüstet sind. Es kommen in den einzelnen Jahrgängen Schwankungen zwischen 5,9 pCt. und 33,3 pCt. Mortalität vor: bei 17 resp. 15 Kranken im Jahrgang. Dass hier reiner Zufall sein Spiel treibt, geht am besten daraus hervor, dass die Sterblichkeit einer jeden der 3 genannten Epochen von 10 resp. 9 Jahren, wo man mit grösseren Zahlen rechnen kann 24,7, 24,9, 25,9 pCt. betrug — also fast constant war. Die Mittheilungen bei Fismer sind so genau, dass es wenigstens für eine Summe von 230 Fällen möglich ist, einen Einblick in die Ursachen der grossen Sterblichkeit zu gewinnen. Hier ist zunächst das hohe Lebensalter zu erwähnen — fast 19 pCt. aller Pneumoniker des Baseler Spitals war über 50 Jahre alt — in Stockholm war dies höhere Lebensalter nur mit 6 pCt. vertreten. — Die Analyse der 38 Todesfälle*) nach den mitgetheilten Sectionsprotokollen zeigt, dass unter den ohne Complicationen gestorbenen Männern der jüngste 56 Jahre zählt, 3 sind über 70 Jahre alt — alle übrigen Männertodesfälle treffen auf complicirte Pneumonien, und zwar in der ganzen überwiegenden Mehrzahl auf solche, welche mit alten Leiden complicirt waren. Ganz ähnlich ist es mit den Weibertodesfällen. Es bedarf um der Todesstatistik im Baseler Hospital ihre Erklärung zu geben, nicht der Annahme einer besonders bösartigen Form der Pneumonie, wie Fismer es will, sondern die Eigenthümlichkeiten des Krankenmaterials erklären das zur Genüge. Davon ist natürlich die Frage zu trennen, ob nicht der Verlauf der Pneumonie in Basel häufiger ein schwererer ist, als anderswo; Liebermeister's therapeutische Resultate haben auf alle Fälle gezeigt, dass man diesen adynamischen Formen beikommen kann, und daraus erklärt sich sein relativ günstiges Mortalitätsprocent von 16,5 pCt.

Im Allgemeinen darf man sagen, dass die croupöse Pneumonie, wenn sie einen vorher kräftigen, weder durch Alter, durch den Missbrauch von Lebensgenüssen, noch durch anderweitige Krankheiten geschwächten Organismus befällt, unter den acuten Erkrankungen wohl diejenige ist, welche die geringste Zahl von Opfern fordert. Ist aber ein nicht allseitig widerstandsfähiger Körper von der croupösen Pneumonie ergriffen, dann erreicht die Sterblichkeit an dieser Krankheit eine sehr beträchtliche Höhe. Einzelheiten werden bei der Prognose besprochen.

Diagnose.

Um Wiederholungen zu vermeiden, beschränke ich mich auf das Nothwendigste.

*) Vgl. das Genauere unten.

Für die grössere Mehrzahl der Pneumonien ist in dem acuten, mit Schüttelfrost, jedenfalls mit Frieren eingeleiteten Anfall der Erkrankung, dem rasch folgenden hohen Fieber, dem Seitenstechen, trocknen Husten, den eigenthümlich gefärbten Sputis die dringende Forderung an den Arzt enthalten, dass er durch die physikalische Untersuchung in den Lungen den Herd der Erkrankung aufsuche. Der Nachweis eines solchen stellt dann die Diagnose sicher. Noch mehr kann die Form der Lungenentzündung durch das Auffinden von Fibrinabgüssen der feineren Bronchien im Auswurf anatomisch, durch den Gang der Temperaturcurve, deren rasches Absinken zur Norm oder unter die Norm, während der örtliche Process anfangs noch keine Veränderungen wahrnehmen lässt, klinisch festgestellt werden. Kommt bei allen diesen Prüfungsmethoden constant ein positives Ergebniss heraus, dann ist die Diagnose intra vitam ebenso sicher, wie die am Leichentisch. — Aber nicht immer sind wir in dieser glücklichen Lage.

Es gilt vor allen Dingen den Grundsatz als einen unerschütterlichen hinzustellen, dass es ein pathognomonisches Zeichen für die croupöse Pneumonie nicht gibt. Weder das rostbraune Sputum, selbst wenn fibrinhaltige Gerinnsel darin nachweisbar sind, noch das inspiratorische Knisterrasseln ist ein solches Zeichen. Es muss als eine ungenügende Kenntniss der Thatsachen bezeichnet werden, wenn man, an diesen isolirten Erscheinungen festhaltend, eine derselben als absolutes Kriterium betrachten will. Grisolle thut dies noch heute.*) Ich darf auf die früher gegebene Analyse der Symptome verweisen, um die hier obwaltende Einseitigkeit zurückzuweisen. — Andererseits ist es ein über die Gebühr hinausgeschobener Rigorismus, wenn man keine Pneumonie diagnosticiren will, sobald nicht die Fülle der Zeichen vorhanden ist. Hier die richtige Grenze zu ziehen, ist die Aufgabe des Einzelnen. Reiche oder spärliche Gelegenheit zur Beobachtung, primäre Anlage des Untersuchenden — das sind die hier entscheidenden Faktoren.

Es bleibt die Besprechung zweier Möglichkeiten. Manchmal vergehen Tage, ehe eine Pneumonie sich soweit vom Centrum der Lunge bis zu deren Oberfläche ausgedehnt hat, dass sie der physikalischen Untersuchung erkennbar wird. Solche Fälle können für eine Zeit, namentlich wenn dem Ausbruch der Erkrankung ein länger dauerndes Prodromalstadium vorherging, auch dem geübteren Arzte als Typhen erscheinen. Es ist misslich, hier allgemeine Regeln aufzustellen.

*) l. c. p. 471.

Wenn Schüttelfrost, Seitenstechen, rostfarbene Sputa neben hohem Fieber vorhanden sind, wird man kaum zweifeln dürfen. Und dieser Complex fehlt auch bei centralen Pneumonien nicht. Ist aber nichts anderes, als ein plötzlich begonnenes hohes Fieber da — dann ist nur mit Berücksichtigung aller Momente, welche aus der Anamnese und dem Status sich ergeben, zur Diagnose zu gelangen. Die Störung in dem Verhältniss der Pulsfrequenz zu der der Respiration — das ist mir von allen Zeichen das constanteste, und daher bei Ausschluss anderweitiger Erkrankung in Herz oder Lunge auch am meisten bestimmende gewesen. Viel kommt hier auf die Schärfe der Sinne an. Wer gut hört und sehr geübt ist, bestimmt den Sitz einer Pneumonie zu einer Zeit, wo dem Ungeübten noch keine örtlichen Veränderungen sich verrathen. Eine leichte Anomalie des Perkussionsschalles, etwas geänderte Resistenz an diesem oder jenem Orte; einmaliges Durchhallen einer auscultatorisch wahrnehmbaren Abweichung von der Norm — kann hier in zweifelhaften Fällen die Wage zu Gunsten der Pneumonie senken. — Doch für die Besprechung dieser Modalitäten ist das Krankenbett der Ort — nicht ein Handbuch.

Die mit heftigen Hirnerscheinungen auftretenden, ganz besonders dem Kindesalter, dann den Erkrankungen der Lungenspitzen zukommenden Pneumonien bieten weit weniger diagnostische Schwierigkeiten, als man es ihnen für gewöhnlich nachsagt. Womit kann denn überhaupt eine Verwechslung vorkommen? Man nennt gewöhnlich die Meningitis schlechtweg. Aber eine echte, nicht tuberkulöse, nicht traumatische, nicht von einer Caries des Felsenbeins ausgehende Meningitis kenne ich nur als epidemische Cerebrospinalmeningitis. Dieser gegenüber kann es sich also auch nur um die differentielle Diagnose handeln. Denn die beiden anderen Formen werden durch die Anamnese leichter erkannt. Bei der epidemischen Meningitis fällt der Umstand natürlich in erster Linie ins Gewicht, ob es in der vorhergehenden Zeit schon zu ähnlichen Erkrankungsfällen gekommen ist oder nicht. Daneben wird eine Druckempfindlichkeit, die an einem oder mehreren Punkten der Wirbelsäule auftritt, verwerthet werden können. Verziehen des Gesichtes pflegt auch bei hochgradigerem Coma in Folge eines solchen Druckes sich einzustellen. Auch hier ist der Relation zwischen Puls- und Athmungsfrequenz volle Aufmerksamkeit zuzuwenden. Im zweifelhaften Fall wird die Entscheidung durch die eingeleitete Behandlung gebracht. Bei der cerebralen Pneumonie bedingt im Wesentlichen das Fieber die Hirnsymptome — eine antipyretische, hier am besten die reine

wärmeentziehende Methode mittelst des kalten Wassers schafft die Hitze fort und mit ihr schwinden auch die bedrohlichen Erscheinungen. Kalte Begiessungen des Kopfes und Rückens sind wesentliche Unterstützungsmittel. Nach längstens 24 Stunden ist bei energischem Vorgehen Alles beseitigt. Dies fällt bei der Meningitis cerebrospinalis natürlich fort; die auf organischer Läsion beruhenden Störungen in der Function des Hirns lassen sich durch Hinwegnahme des einen schädlichen Faktors — des Fiebers — mildern, aber nicht beseitigen. — Uebrigens ist doch recht oft schon frühzeitig soviel von der Localisation nachzuweisen, dass die Diagnose erheblich dadurch gefestigt werden kann. — Viel schwieriger, als die Trennung von der Meningitis kann es werden, Spitzenpneumonie mit Hirnsymptomen von dem hochfebrilen Einleitungsstadium der acuten Exantheme zu trennen; namentlich dann, wenn sich die Eruption verzögert und keine deutlichen örtlichen Prodromalerscheinungen vorliegen. Hier sind die allgemeinen Verhältnisse — die herrschende Epidemie, ob das betreffende Individuum durch eine frühere Erkrankung gegen das fragliche Contagium abgestumpft war u. s. w. — öfter mehr entscheidend, als die Summe der Symptome. Die Formen der Pneumonie, welche wenig Störung in dem Allgemeinbefinden hervorrufen — bei Greisen, Kachektischen, auch bei sehr fetten Leuten — erfordern eine genaue Untersuchung der Brustorgane, wenn man sie erkennen will. Die objective Dyspnoe lenkt wohl noch am ehesten die Aufmerksamkeit auf die Lungen. Ebenso wird man bei jedem an Delirium tremens Leidenden, der fiebert, wohl daran thun, die Lungen zu untersuchen, wenn man am Leichentische unliebsamen Ueberraschungen entgehen will. Von zahnenden oder nach der Meinung der Eltern „wurmkranken“ Kindern gilt das Gleiche; wer die Mahnung des Thermometers missachtet, wird öfter Gelegenheit zur Reue haben.

Die differentielle Diagnose zwischen Pneumonia crouposa und Pleuritis braucht eingehender an dieser Stelle kaum erörtert zu werden. Noch ein Mal die schwerstwiegende Bedeutung der Verdrängungssymptome hervorhebend, verweise ich auf das früher über diesen Gegenstand Gesagte. — Katarrhalpneumonie und die Abweichungen in deren Krankheitsbild werden in einem folgenden Abschnitte besprochen.

Es muss noch der Krankheit erwähnt werden, welche Buhl neuerdings unter dem Namen der genuinen Desquamativ-Pneumonie in die Pathologie einführen will. Der Sitz in den oberen Lappen, das Fortschreiten in der Richtung von oben nach

unten, ganz besonders aber die nach Buhl charakteristische Beschaffenheit des Sputum — sehr grosse Mengen von Alveolarepithel, Flimmerzellen, myeline Degeneration in den Alveolarepithelien, freies Myelin im Sputum — soll vollständig für die Diagnose ausreichen. Heftige Athemnoth, Cyanose, Husten, hochgradiges Fieber begleitet diese Form; fettige Degeneration aller Organe, ganz besonders des Herzens führt den meist tödtlichen Ausgang herbei.*)

Soweit Buhl, dessen Angaben ich bei meinem hiesigen, nach dieser Richtung ungewöhnlich spärlichen Material zu controliren ausser Stande bin.

Die Besprechung der Einzelsymptome hat so viel Gelegenheit zu diagnostischen Bemerkungen geboten, dass ich diesem Abschnitt keine weitere Ausdehnung zu geben brauche.

Prognose.

Ich beginne damit die Thatsachen zusammenzustellen, welche erfahrungsgemäss einen Einfluss auf die Sterblichkeit bei der croupösen Pneumonie haben. Es soll dann später versucht werden, aus diesen Einzelfaktoren die allen gemeinsame Grösse, den eigentlich bedingenden Faktor zu entwickeln.**)

1. Lebensalter.

a) Kindesalter bis zur Pubertät.

Die Gefahr an Pneumonie zu sterben, ist in diesem Lebensalter eine geringe für ein bisher kräftiges Kind. Schwächlinge erliegen in den ersten Lebensjahren dieser Krankheit so leicht, wie jeder anderen.

Aeltere Autoren, welche die Katarrhalpneumonie von der croupösen noch nicht zu trennen wussten, halten die Sterblichkeit des Kindesalters für eine sehr bedeutende. Für das von ihnen unter dem Namen Pneumonie zusammengefasste Material gewiss mit Recht. Allein sobald man die mit Nothwendigkeit zu verlangende Scheidung dieser beiden Formen durchführt, hört das auf. Ziemssen hat unter 201 croupösen Pneumonien, welche bis zum 16. Lebensjahre inclusive auftreten, übrigens in überwältigender Majorität auf das erste Decennium fallen, nur 7 Todte (3,3 pCt.). Ich in der Kieler Poliklinik während 2 Jahren unter 110 Kranken des ersten Lebensdecenniums 4 Todte, die alle Complicationen erlagen. Barthez***) unter 212 Kindern von 2—15 Jahren nur 2 Todte. Die Zahlen, welche Funck in seiner Dissertation für die Greifswalder Poliklinik gibt, wonach im 1—10. Lebensjahre 10,3 pCt. der „Pneu-

*) Zwölf Briefe, l. c. p. 48 sqq.

**) Vgl. unten p. 151 sqq.

***) Bei Grisolle, l. c. p. 516.

monie" erliegen, müssen auf einer Confundirung der croupösen und katarrhalischen Form beruhen. Mir scheint dies bei der Vergleichung derselben mit den Angaben Ziemssen's, welcher zum Theil dasselbe Material benutzte, zweifellos. Detail dieser Untersuchung wird hier schwerlich von Interesse sein. — In Findelhäusern und den Spitälern der grossen Städte, welche für Kinder in den ersten Lebensjahren bestimmt sind, wüthet die Pneumonie. Grisolle spricht es geradezu aus, dass in diesen Anstalten die Pneumonie fast mit Nothwendigkeit einen tödtlichen Verlauf nehmen müsse — wenigstens sei dem so in Paris.

b) Das kräftige Alter.

Auch in diesem Lebensabschnitt ist die Pneumonie keine gefährliche Erkrankung. Es gehört zu den Seltenheiten, dass ein vorher Gesunder, ohne dass eine Complication sich hinzugesellt, der einfachen Pneumonie erliegt. Bestimmte Grenzen für diese Periode zu stecken, sie an dieses oder jenes Jahr zu binden, halte ich für nicht statthaft. Es variirt ein Faktor so sehr an den verschiedenen Orten, dass es nur für einen ganz eng umschriebenen Zeitraum des Lebens gelingt, wirklich unter einander vergleichbare Jahrescontingente der verschiedenen Länder sich gegenüber zu stellen. Fragt man, was die Leistungsfähigkeit und die Leistungsdauer des Individuums verkürzt, so muss geantwortet werden: übermässige Körperarbeit und unmässiger Gebrauch der alkoholischen Getränke. Altersklassen einer Fabrikbevölkerung, des Arbeiterstandes einer norddeutschen Seestadt, einer rein ländlichen Gegend sind daher im Grossen und Ganzen incommensurabel. Die Lastträger Kiels z. B. sind gewöhnlich schon in der Mitte der 30er alt, unsere Bauern in manchen Gegenden noch mit 50 Jahren ganze Kerle. Ich betone dies hier besonders stark, um der schematischen Auffassung entgegenzutreten, welche an das Ueberschreiten einer bestimmten Alterslinie gleich ohne Weiteres ein unabweisbares Mehr von Lebensgefahr knüpft.

Ich gebe einiges Detail:

Fismer hat vom 16. bis zum 30. Lebensjahre 97 Kranke mit 4 Todten; für das Decennium vom 31. bis zum 40. Lebensjahre schon einen erheblich höheren Procentsatz: 48 Kranke mit 9 Todten. Ich benutze diese relativ kleinen, der Abtheilung A entnommenen Zahlen, weil sich in der B-Classe Fismer's das nämliche Verhalten wiederholt. — In Greifswald beginnt das schlimme Lebensalter um ein ganzes Decennium später als in Basel. Vom 30. bis 40. Jahre finden wir bei Funck 130 Kranke mit nur 4 Todten (3,0 pCt.). In Stockholm bildet wiederum das 30. Lebensjahr den Abschnitt — die Mortalität, welche vom 20. bis 30. Jahre nur 5,9 pCt. betrug, hebt sich für das folgende Decennium schon auf 11,9 pCt. Die absoluten Zahlen sind hier: 1041 Kranke, 61 Todte und 816 Kranke, 97 Todte.

Ich glaube, dass diese Daten genügend sind, um meine Reservation zu rechtfertigen.

c) Das Alter der Abnutzung.

Hier ist die Pneumonie eine der gefährlichsten Erkrankungen. Je weiter die Abnutzung des Körpers vorgeschritten ist, desto stärker bedroht die Pneumonie das Leben.

Wenigstens für die gleiche Bevölkerung gibt hier die Altersklasse einen vergleichbaren Anhaltspunkt des Urtheils. — Es steigt die Sterblichkeit nach durchaus übereinstimmenden statistischen Mittheilungen von Jahr zu Jahr.

	40—50 J.	50—60 J.	60—70 J.
Greifswald:	9,5 pCt.	20 pCt.	37,5 pCt.
Stockholm:	19,8 „	21,6 „	24,1 „

Die absoluten Zahlen für die einzelnen Beobachtungskreise schwanken stark, soweit dieselben die Vertheilung auf die Decennien angeben — die aufsteigende Reihe aber geht durch. — Jenseits des 60. Lebensjahres stirbt ungefähr die Hälfte, der Kranken in Paris*) — 129 Kranke 77 Tode = 59 pCt. — und Basel. — Ich enthalte mich, der unbedingten Uebereinstimmung aller Autoren in den Grundzügen halber, der weiteren Zahlen.

2. Geschlecht.

Das weibliche Geschlecht ist ceteris paribus bei der Erkrankung an croupöser Pneumonie einer grösseren Lebensgefahr ausgesetzt als das männliche. Das Verhältniss dieser Gefahr ist etwa wie 2 (beim männlichen) zu 3 (beim weiblichen Geschlecht).

Dass das Mortalitätsprocent der erkrankten Weiber ein höheres bei der Pneumonie ist, als das, der Männer bestätigen alle irgend grössere Zahlen umfassenden Zusammenstellungen.

Wien:	5467 Männer mit	1149	Todten	(21,0 pCt.)
	2475 Frauen mit	795	„	(31,1 pCt.)
Stockholm:	2259 Männer mit	291	„	(12,9 pCt.)
	451 Frauen mit	84	„	(18,6 pCt.)

Auch hier ist weiteres Detail nicht erforderlich. Schwankungen in den absoluten Zahlen sind selbstverständlich vorhanden.

Schwangere sind mehr gefährdet, namentlich aber Abortirende.**)

3. Von den Complicationen der Pneumonie bringen alle Erkrankungen des Herzens schwere Lebensgefahr. Soweit nicht irgend ein lebenswichtiges Organ direct durch die Complication bedroht wird, wie z. B. das Hirn bei Meningitis — ist die Gefährlichkeit der Complication bei Pneumonie bedingt durch die Störung, welche das Herz durch die neu hinzutretende Erkrankung erfährt.

*) Bei Grisolle, l. c. p. 517.

**) Vgl. oben.

Für das Detail verweise ich auf das bei der Besprechung der Complicationen überhaupt Gesagte.

4. Die krankheiterregende Ursache, wie sie örtlich eine verschiedene Intensität zeigt, schwankt gleichfalls zeitlich ihrem Werthe nach. Die Prognose hängt also ceteris paribus von einem Umstande ab, welchen wir bei Infectionskrankheiten als Schwere der Epidemie zu bezeichnen pflegen.

Die Zahlen aus Wien sowohl, wie die aus Stockholm gestatten einen solchen Schluss. Bei der Wichtigkeit dieser Thatsache für die theoretische Auffassung der Pneumonie sei es mir gestattet, hier die Zahlen in extenso anzuführen, welche mir als Beweismittel gelten.

Stockholm.				Wien.			
Jahr.	Pneumoniker.	Todte.	Procentsatz der Todten.	Jahr.	Pneumoniker.	Todte.	Procentsatz der Todten.
1840	112	19	17,0	1858	854	203	23,8
1841	103	15	14,6	1859	439	98	22,3
1842	138	15	10,9	1860	450	116	25,8
1843	137	22	16,1	1861	638	146	22,9
1844	98	10	10,2	1862	678	181	26,7
1845	141	26	18,4	1863	756	162	21,4
1846	142	22	15,5	1864	690	183	26,5
1847	198	20	10,1	1865	501	118	23,6
1848	183	23	12,5	1866	437	116	24,2
1849	257	43	16,7	1867	492	123	25,0
1850	161	18	11,2	1868	532	128	24,0
1851	251	24	9,8	1869	729	181	24,8
1852	211	34	16,1	1870	746	189	25,3
1853	153	24	15,7				
1854	163	22	13,5				
1855	262	38	14,5				

In Stockholm waren 2710 Kranke mit 375 Todten.

In Wien 7942 Kranke mit 1944 Todten.

In Stockholm ist das Sterbeprocent im Mittel 13,83 — die „extreme Schwankung" d. h. Maximum + Minimumabweichung auf das Mittel = 100 bezogen — beträgt 62,7 pCt.

In Wien ist das mittlere Sterbeprocent 24,5 — die extreme Schwankung nur 21,6 pCt. — Mir scheint dieser Unterschied, abgesehen von den grösseren Zahlen dadurch genügend erklärt, dass in Wien, wie ich dies schon früher angeführt habe, alle anatomisch constatirten croupösen Pneumonien gezählt werden, in Stockholm aber bei dem befolgten System eine nicht unerhebliche Zahl der Pneumonien, welche Sieche treffen, ausfällt.

Neben dem Faktor: Intensität des Krankheitserregers kommt bei der Feststellung der Sterblichkeit als gleichwerthiger der hinzu „Widerstandsfähigkeit des Erkrankten". Die Todtensumme enthält also diese beiden Grössen — ein Theil der Todten ist gestorben, weil seine Widerstandsfähigkeit unter der Norm war, ein anderer, weil bei normaler Widerstandsfähigkeit die krankheiterregende Potenz genügte, um diesen Widerstand zu brechen. Ist der erste Summand gross, dann kann natürlich eine Schwankung des zweiten weniger deutlich hervortreten — und das eben ist bei der Wiener Rechnung im Vergleich zur Stockholmer zweifellos so.

Die Zahl der in Stockholm und Wien behandelten Kranken ist so gross, dass Zufälligkeiten ausgeschlossen sind, und das constatirte Factum nur auf eine wechselnde Bedingung zurückzuführen ist. Meiner Ansicht nach kann diese nur in der verschiedenen Intensität des Krankheitserregers gesucht werden.

Mir scheint es erlaubt, die gleiche Bedingung auch an einer anderen Stelle wirksam zu sehen. Es kommt nicht ganz selten vor, dass die zeitlich zusammenfallenden Pneumonien eine merkwürdige Uebereinstimmung ihrer Dauer zeigen. Ich habe mehrfach beobachtet, dass alle Erkrankungen in einer Periode am 5. oder 6. Tage, dann wieder, dass sie nach dem 9. Tage endigten. Für diese Thatsache liegt mir die erwähnte Auffassung unter allen denkbaren am nächsten.

5. Je ausgedehnter eine Pneumonie sich localisirt hat, und je länger die Allgemeinerkrankung anhält, desto mehr ist ceteris paribus das Leben gefährdet.

Diese Aufstellung ist in thesi unanfechtbar, da sie nichts Anderes als die beiden Allherrscher Raum und Zeit in sich schliesst. Es ist daher nicht nöthig, Zahlenbeweise anzuführen, welche übrigens gerade an diesem Punkt nicht leicht aus dem vorliegenden Material in strengen Anforderungen genügender Weise zu entwickeln wären.

Gehen wir auf die individuelle Prognose über, so ist als *günstig* zu betrachten: Mässiges Fieber, nicht über 40° in den Morgenstunden, spontane Remissionen, starke Wirkung der antipyretischen Methoden, nicht zu plötzlicher Abfall.

Regelmässiger, gefüllter Puls, im Mittel nicht über 120.

Respirationsfrequenz nicht zu sehr erhöht; das Verhältniss zum Pulse nicht anders als 1 zu 3. Die Möglichkeit, ohne zu heftigen Schmerz tief zu athmen. Kein anhaltender Krampfhusten. Kein weit verbreiteter Katarrh der Bronchien. Oertlich eine sich im Laufe von etwa 36 Stunden vollziehende Infiltration, keine Neigung zum Wandern derselben; Sitz im Unterlappen. Der Auswurf ganz fehlend, oder in mässiger Menge, rostbraun, nicht verfärbt.

Von Seiten der Digestionsorgane Nichts, was über einfache febrile Dyspepsie hinausgeht. — Herpeseruption. Hirnerscheinungen nur in einem dem Fieber entsprechenden Grade. Vor der Erkrankung vollständiges Wohlsein, ungebrochne Widerstandsfähigkeit. Bei Frauen keine Schwangerschaft.

Die Kehrseite nennt das, was als ungünstig zu betrachten ist.

Therapie.

Herkommen ist es, die croupöse Pneumonie unter die örtlichen, nicht unter die allgemeinen Krankheiten einzureihen. Dadurch präjudicirt man eine Frage und umgeht es gleichzeitig, dieselbe bestimmt zu stellen. Ich formulire diese Frage so:

Berechtigen die Thatsachen dazu, die sich bei der croupösen Pneumonie constant in den Lungen findenden anatomischen Veränderungen als das Bedingende im Krankheitsbilde, als dasjenige Moment anzusehen, von welchem die übrigen Symptome, namentlich das Fieber und die Störung des Allgemeinbefindens beherrscht werden? Oder aber hängen Lungenveränderung und Fieber beide von einer gemeinsamen Grundursache ab? Gibt es also einen specifisch wirkenden Krankheitserreger, aus dessen Wechselwirkung mit dem disponirten Organismus die Krankheit, welche wir croupöse Pneumonie nennen, hervorgeht?

Dass die croupöse Pneumonie keine contagiöse Krankheit ist, wird allseitig zugegeben. Es fehlt derselben also eine Eigenschaft, deren Vorhandensein die Aufmerksamkeit auf die gestellte Frage mit Nothwendigkeit hinlenken müsste. Ein streng typischer Verlauf, wie er den meisten Malariaaffectionen eigen ist, tritt bei der Pneumonie nicht mit der Schärfe und der Constanz hervor, wie bei jener Gruppe. Es kommt hinzu, dass eine eingreifende Therapie den natürlichen Gang der Dinge unterbricht. So bildete sich eine Tradition mit dem ganzen Gewicht der durch Jahrhunderte geheiligten Autorität. Als man anfing zu seciren, trat die massige Entzündung eines so lebenswichtigen Organes, wie die Lunge es ist, stark hervor. Man wurde durch sie dauernd gefesselt. Die alten Cardinalsymptome der Entzündung: dolor, tumor, rubor, ardor fehlten nicht — oder wurden herangedeutet. Ist doch J. P. Frank*) genöthigt, den Werth eines

*) l. c. p. 122.

in den Beschreibungen der Autoren fast regelmässig wiederkehrenden Symptomes — dass die von dem Pneumoniker ausgeathmete Luft sehr heiss sei — abweisend zu erörtern.

So ist es erklärlich, wie man dazu kam, dem Zuge der Ueberlieferung folgend, ohne Weiteres das Hauptgewicht auf die Entzündung der Lunge zu legen und der vorhin gestellten Frage stillschweigend aus dem Wege zu gehen. Aus dem Wege zu gehen — denn nur oberflächliches Studium der älteren Aerzte kann zu dem Glauben verführen, als ob dieselben, von „Febris pneumonica“ redend, etwas Anderes darunter verstanden hätten, wie Pneumonien mit weniger stark ausgesprochenen topischen Erscheinungen. Ebensowenig ist in der streng humoralpathologischen Deduction über die Aetiologie der Pneumonie, welche am bestimmtesten Huxham*) gibt, eine klare Fragstellung enthalten.

Ich beantworte die Frage dahin:

Die croupöse Pneumonie ist eine allgemeine Krankheit, keine örtlich bedingte. Die Entzündung der Lunge ist nur ein Hauptsymptom; es lassen sich die Krankheitsphänomene nicht aus dem örtlichen Leiden erklären. Die Annahme eines specifischen Krankheitserregers ist nothwendig. Die croupöse Pneumonie gehört also zu der Gruppe der Infectionskrankheiten.

Die Beweisführung hat alle Momente zu berücksichtigen, welche aus der Aetiologie, der Anatomie und der Pathologie sich ergeben.

Die krankheiterregende Ursache lässt sich nicht isoliren. Für die ätiologische Betrachtung handelt es sich also zunächst darum, einen Anhaltspunkt durch die Vergleichung mit anderen, sicher gekannten Krankheiten zu finden. Es wird wohl Niemand daran etwas auszusetzen haben, wenn ich hierfür die nicht infectiöse Form der Bronchitis und die Pleuritis wähle. Brachte man doch beide in die engsten Beziehungen zur Pneumonie, von jeher: der Eine als „Entzündungskrankheiten“, der Andere als „Erkältungskrankheiten“ die Gruppe zusammenfassend. Es lag nur an individuellen Bedingungen — das war und ist noch die verbreitete Annahme, ob Jemand eine Pneumonie oder einen Katarrh sich holte. Von 2 Personen, welche derselben Schädlichkeit exponirt waren, konnte der Eine an Pleuritis, der Zweite an Pneumonie erkranken — es hing das von dem persönlichen locus minoris resistentiae ab. Es zeigt sich nun, dass die supponirte Verwandtschaft nicht besteht.

*) Dissertatio de pleuritide et peripneumonia. — Opera physico-medica. Tom. II.

Denn:

1) Pneumonia crouposa und Bronchitis haben einen durchaus verschiedenen geographischen Verbreitungsbezirk. Die hier für die Bronchitis gültigen Gesetze sind nicht bindend für die croupöse Pneumonie. Es ist also das räumliche Verhalten der Krankheiten ein vollkommen abweichendes.

2) Die Jahreszeiten zeigen einen durchschlagenden Unterschied zwischen der Frequenz der Pneumonie einerseits und der Frequenz der Bronchitis und Pleuritis andrerseits. — Es ist daher auch von einem zeitlichen Zusammenfallen nicht die Rede.

3) Allgemein „Entzündungskrankheiten" und „Krankheiten der Athmungswerkzeuge" ihrem zeitlichen Coincidiren nach mit der Pneumonie vergleichend, findet man keine Uebereinstimmung unter den verglichenen Grössen.

4) Aeussere Schädlichkeiten, ganz besonders „Erkältung" kommen in so verschwindend geringer Zahl als eventuell anzuschuldigende Krankheitserreger neben der croupösen Pneumonie vor, dass es kaum möglich ist, in ihnen die erregende Ursache zu suchen. Thatsächlich liegt die Frage doch so: ein verschwindend kleiner Bruchtheil der Menschen, welche sich einer und derselben Schädlichkeit ausgesetzt haben, erkrankt an Pneumonie. Und auf der andern Seite: von den an Pneumonie Erkrankten hat sich nur ein sehr geringer Bruchtheil überhaupt einer Schädlichkeit ausgesetzt. Mit welchem Schatten von Recht will man hier einen Zusammenhang von Ursache und Wirkung herausbringen? So wenig es erlaubt ist, die Diätfehler, welche ein an febriler Dyspepsie leidender, im Prodromalstadium des Typhus sich befindender Mensch begeht, Typhusursache zu nennen, so wenig darf man in der Erkältung, welcher ein nachher Pneumonischer sich aussetzt, die directe Veranlassung der Pneumonie sehen. Der Ausbruch — oder correcter die Entwicklung der Krankheit kann dadurch beschleunigt werden — nicht mehr, nicht weniger. Schrecken kann eine Schwangere niederkommen lassen, aber doch nicht schwanger machen.

Es sind dies die wesentlichsten Punkte aus der Aetiologie*). Den drei erstangeführten lege ich nur in so weit eine Bedeutung bei, als dieselben eine, wenn sie vorhanden wäre, das Urtheil stark beeinflussende Möglichkeit — die zeitliche und räumliche Coincidenz der Pneumonie mit Pleuritis und Bronchitis — als nicht gegeben erweisen.

---

*) Beweise in dem Capitel Aetiologie enthalten.

Der Schwerpunkt der Beweisführung liegt bei dieser Frage überhaupt nicht auf dem ätiologischen Gebiet — wenigstens vorläufig, wo unser positives Wissen hier ein so gar dürftiges ist.

Aber anatomisch*) ist die croupöse Pneumonie von jeder anderen Entzündungsform der Lunge durchaus und unbedingt verschieden — und das ist ein durchschlagender Grund. So wenig es gelingt mit Hülfe der Entzündungserreger die anatomische Veränderung im Darm zu erzeugen, welche dem Abdominaltyphus eigenthümlich ist, so wenig sind wir im Stande, eine mit der durch croupöse Pneumonie hervorgerufenen identische Veränderung in der Lunge herzustellen. Pleuritis und Bronchitis entstehen mit nur quantitativ wechselnder, sonst constanter anatomischer Erscheinungsform nach jedem beliebigen Reiz, sobald derselbe nur die nöthige Intensität erreicht. Eine croupöse Pneumonie hervorzurufen, sind alle gewöhnlichen Entzündungserreger, mögen sie stark oder schwach zur Wirkung kommen, nicht im Stande. Es gehört dazu also ein mit ganz besonderen Eigenschaften ausgerüstetes Etwas — gerade wie bei dem Typhus.

Vom Standpunkte des Pathologen aus ist Manches geltend zu machen. Um nicht Bettelsuppen-Gründe vorzubringen, beschränke ich mich auf Hauptsachen:

1) Während der ganzen Dauer ihres Verlaufes zeigt die Pneumonie kein constantes Verhältniss zwischen örtlichen und Fiebersymptomen — also darf eines von dem andern nicht hergeleitet werden.

Es ist eine einfache Folgerung aus dem Causalitätsgesetz, dass zwischen zwei Dingen eine Abhängigkeit nur dann angenommen werden kann, wenn quantitative Aenderungen der einen Grösse quantitative Aenderungen der andern bedingen. Bei der Pneumonie ist eine solche Abhängigkeit nirgend nachweisbar. Die kleinsten, örtlich eng umgränzten Herde in der Lunge verlaufen oft mit dem schwersten Fieber. Ebenso finden wir ausgedehnte Entzündungen in der Lunge, bei welchen das Fieber sehr mässig ist. Kleine Herde mit hohem Fieber und schwerem Allgemeinleiden, derbe Infiltrationen mit erträglichem Fieber und erträglichem Allgemeinbefinden — das ist Regel, nicht Ausnahme. Dadurch ist der Einwand beseitigt, dass hier maassgebend individuelle Bedingungen eingreifen.

Ausbreitung der Localaffection über vorher intacte Strecken und Fiebersteigerung kommt häufig neben einander vor. Ein Einwurf

*) Vgl. den Abschnitt über die Anatomie.

aus dieser Thatsache gegen die These kann aber keineswegs erhoben werden. Nebeneinander heisst nicht auseinander. Wer wird das Fieber, welches bei einer dasselbe Individuum treffenden zweiten Pockeneruption auftritt, als ein durch die Hautentzündung hervorgerufenes betrachten wollen? oder annehmen, dass ein vom Typhusrecidiv Ergriffener fiebre, weil er an Darmentzündung leidet?

Es ist das Erlöschen der Allgemeinsymptome, ganz besonders die Plötzlichkeit des Aufhörens, als fernerer Beweisgrund anzuführen.

Was ist örtlich in der entzündeten Lunge anders geworden, in dem Moment anders geworden, wo die Temperatur sinkt? Das nachzuweisen, sind wir nicht im Stande. Aber wir können auch hier wieder den Unterschied betonen, welcher zwischen croupöser Pneumonie und etwa der Pleuritis besteht. Ein gewöhnlicher Entzündungserreger ruft niemals einen so vollständig von der Reaction des Allgemeinbefindens getrennten Process ins Leben, wie wir ihn bei der croupösen Pneumonie vor uns haben. Vergehen hier doch Tage und Wochen, bevor die Erscheinungen der Lungenaffection örtlich geschwunden sind; während der ganzen Zeit ist die Temperatur niedrig und vollständiges Wohlbefinden da. Wem der Unterschied zwischen der croupösen Pneumonie und der Pleuritis in diesem Punkte nicht genügt, den bitte ich, die durch gewöhnliche Entzündungsreize hervorgerufene Form der Lungenentzündung, die Katarrhalpneumonie, heranzuziehen. Er wird dadurch befriedigt werden.

Recapituliren wir:

Wir finden bei der Pneumonie (Prodromalstadium) Fieber ohne Localaffection, Localaffection ohne Fieber (Rückbildungsstadium). Die Grösse des einen geht gewöhnlich nicht parallel mit der des andern Symptoms — *also ist der Schluss gestattet, dass nicht das Eine das Andere bedingt, sondern beide nur neben einander bestehen.*

2) *Die Pneumonia crouposa ist eine typisch verlaufende Krankheit. Keine aus örtlicher Störung hervorgehende Erkrankung bietet einen zeitlich so streng umschriebenen Verlauf dar, wie er bei croupöser Pneumonie vorhanden ist.*

Intermittens, die acuten Exantheme, die verschiedenen Formen der typhoiden Gruppe — kurz Alles, was wir aus der Einwirkung eines specifischen Krankheitserregers hervorgegangen betrachten, lässt eine an Tage gebundene Regelmässigkeit erkennen. So lange der Krankheitserreger herrscht, so lange herrscht auch das von ihm ge-

gebene Gesetz. Freilich neben den das Leben bedingenden Gesetzen des Organismus. Aber dieses Nebeneinander zerstörender und erhaltender Kräfte ist deutlich erkennbar. Erlischt die Thätigkeit des Krankheitserregers, dann ist den erhaltenden Kräften einzig die Aufgabe übrig, die Wiederherstellung zur Norm zu besorgen.

Jede dieser aus Infection hervorgegangener Erkrankungen zeigt also eine Trennung in zwei Abschnitte. In dem ersten, wo der Krankheitserreger dominirt, eine durch ihn bedingte Gesetzmässigkeit, wie sie sonst nirgendwo sich findet — das berechtigt uns von Krankheitstypen zu reden. Sobald der Krankheitserreger aufhört zu wirken, ist es auch mit der Regelmässigkeit vorbei. Denn nun, während der Restitutionsperiode, waltet die Summe von Faktoren, welche wir als Festigkeit der individuellen Constitution bezeichnen. Die Zeitdauer der Wiederherstellung, die Art, wie sich diese vollzieht, schwankt daher in ungemessener Weise.

Bei allen örtlich bedingten Erkrankungen ist kein Typus zu erkennen — Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis, Bronchitis, Katarrhalpneumonie — wo ist die Regel, welche in jeder einzelnen von ihnen bestimmend wäre? Im Entstehen der Krankheit, auf ihrer Höhe, im Vergehen — bei allen diesen topischen Affectionen beherrscht der individuelle Faktor die Situation. Ganz so, wie während der Restitutionszeit nach den acuten Infectionen.

Die croupöse Pneumonie schliesst sich durchaus in der Art ihres Verlaufes den acuten Infectionskrankheiten an.

Ich verzichte darauf, dies im Einzelnen nachzuweisen. Denn mir scheint es, dass die angeführten Thatsachen genügend sind, um die Pneumonie zu den Infectionskrankheiten zu stellen. Wenigstens eben so genügend, wie die, welche man z. B. für Cerebrospinalmeningitis ins Feld führen kann. Der Unterschied, dass die epidemische Meningitis nur zeitweilig auftritt, die croupöse Pneumonie Standkrankheit ist, wird doch wohl reichlich durch den für die letztere geführten Nachweis eines anatomisch eigenthümlichen Krankheitsproductes aufgewogen. Und Intermittens bleibt doch Intermittens, wenn es auch in einer Malariagegend jahraus jahrein bei Kind und Greis sich findet.

Wollte man entfernter liegende Beweise heranziehen, oder Thatsachen verwenden, welche weniger allgemein gekannt sind, als die von mir geltend gemachten — es würde leicht sein, die Kette der Schlussfolgerungen noch etwas länger zu machen. Ob aber auch haltbarer?

Die Krankheiten, welche ich im System der croupösen Pneumonie zunächst gestellt wissen möchte, sind der acute Gelenk-

rheumatismus und die genannte, die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Als zweifellos nicht contagiöse Krankheiten, sei es direct oder indirect, würden alle drei mit den Malariainfectionen in Beziehung zu bringen sein.

Ich lege Gewicht darauf, dass der croupösen Pneumonie der ihr gebührende Platz werde. Denn von dem Augenblick an, wo man sich davon überzeugt, dass man eine acute Infection, eine Allgemeinerkrankung mit Localsymptomen, nicht eine Localerkrankung mit Allgemeinsymptomen vor sich hat, wird der therapeutische Standpunkt ein ganz anderer.

Glaubt man nicht mehr, die Pflicht zu haben, eine „Entzündung" zu bekämpfen, weiss man, dass man einem Allgemeinleiden gegenübersteht — noch dazu Einem, welches nach relativ kurzer Zeit vergeht — dann ist die therapeutische Resignation, welche abwartet, nur handelt, wo es geboten erscheint, aber nicht in dem nomen morbi ohne Weiteres eine Indication zum Eingreifen sieht, nahe genug gelegt. Steht die „Phlogosis" in erster Linie, dann ist ihr fast mit Nothwendigkeit die „antiphlogistische Methode" zugesellt. Ein Individualisiren erlaubt diese Anschauung allerdings, jedoch nur nach der quantitativen Seite hin — denn strenge gefasst liegt es doch schon in ihrem ganzen Wesen, dass am Krankenbette die Methode als solche der Krankheit als solcher gegenübergestellt und der Kranke erst in zweiter Reihe berücksichtigt wird. Wir leiden in unserer heutigen Therapie noch gar sehr an den traditionellen Auffassungen, welche jedes bei einem bestimmten Krankheitsprocess häufiger anzuwendende Heilverfahren gleich zur „Methode" gegen eine „Krankheit" stempelte. Unklarheit in der Erfassung der therapeutischen Aufgabe und Handeln nach der Schablone — das sind nothwendige Consequenzen einer solchen Denkungsart. Ich habe lächeln müssen, als ich von einem medicinischen Schriftsteller, welcher mit einer gewissen Emphase sich als Kritiker rühmt, den Vorwurf aussprechen hörte, ich führe einen „formidablen Medicamentenapparat" gegen die Pneumonie ins Feld. Gewiss, kann ich einen Pneumoniker am Leben erhalten, dann scheue ich Nichts — nicht ein Mal den zweiten Dietl, der mir angedroht wird. Es hängt aber ein solches Missverstehen auf das Engste mit der traditionellen Thorheit zusammen, welche ich eben kennzeichnete. Spricht man „Grundsätze" für die Behandlung der croupösen Pneumonie aus, wie ich es gethan*), dann ist es nur eine einfache Consequenz dieser

*) Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 45.

Grundsätze, wenn man in vielleicht 80 pCt. aller Fälle so gut wie Nichts thut, in den übrigen 20 pCt. dahingegen die aller eingreifendste Therapie zur Anwendung bringt. Jemand, der den Grundsatz hat, sich nicht zu betrinken, braucht deshalb nicht Mitglied eines Mässigkeitsvereins zu sein. Es wäre wünschenswerth, wenn solche Unterschiede principieller Art ein wenig mehr respectirt würden.

Das Verhalten des Arztes am Krankenbette des von der croupösen Pneumonie Ergriffenen bildet den letzten Theil der mir gestellten Aufgabe. Ich verzichte darauf, eine eingehendere Darstellung dessen zu geben, was früher geschehen ist. In dem Buche Köhler's*) ist eine fast erschöpfende Mittheilung des Gegenstandes enthalten, auf welche ich verweise.

Die Auffassung der croupösen Pneumonie als einer acuten Infectionskrankheit gestattet es, einen sehr einfachen therapeutischen Standpunkt einzunehmen. — Die Natur heilt, der Arzt hat nur dafür zu sorgen, dass das Leben solange erhalten bleibt, bis diese Heilung erfolgt ist — dieser allen acuten Infectionen gemeinsame Grundsatz gilt auch hier und gilt unbedingt.

Gelingt es, die Pneumonie zu coupiren oder abortiv zu Grunde gehen zu machen, d. h. die Entwicklung der Krankheit in irgend einem Zeitmoment zu unterbrechen? Wer eine locale Entzündung vor sich zu haben glaubt, ist berechtigt, wieder und wieder nach Mitteln sich umzusehen, welche coupirend, die Entzündung unterdrückend, wirken. Denn bei anderweitigen Entzündungen — ich nenne nur die Peritonitis, ist das in der That möglich. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die Versuche, durch frühzeitige Blutentziehung die Schwere der Entzündung zu mildern — eine in der Therapie der Vergangenheit immer und immer als die nothwendigste hingestellte Aufgabe — zu beurtheilen. Man glaubte eben eine örtliche Entzündung zu bekämpfen und glaubte weiter, dass die Entziehung von Blut hierfür nicht nur das geeignete, nein, das souveräne Mittel wäre. Gewiss war, so die Sache angesehen, ein energisches Aderlassen geboten. Und wenn Bouillaud bis zu zehn Pfund Blut entleerte, ehe er den Kranken genesen sah, so ist der Muth des Mannes, welcher aus der einmal gegebenen Prämisse die letzten Consequenzen zieht, immerhin anzuerkennen. Mir scheint Eins logisch unmöglich — wenn man den typischen Verlauf der Pneumonie als Thatsache anerkennt, den Aderlass zum Abschneiden des ganzen Processes zu empfehlen. Es ist das eine Verquickung zweier im

---

*) Handbuch der speciellen Therapie. Bd. I. p. 771 sqq.

letzten Grunde streng auseinander zu haltenden Auffassungen. Bei der Fragstellung nach der abschneidenden oder abkürzenden Wirkung der Venaesection hätte man von jeder Begründung abzusehen, welche auf anderer Basis ruht, als derjenigen rohester Empirie. Zumal heut zu Tage, wo unsere Kenntnisse über die Vorgänge bei der Entzündung der antiphlogistischen Wirkung der Venaesection kaum den leisesten Stützpunkt gewähren. Das Gleiche gilt von allen anderen Methoden, welche unterbrechen wollen. Sie sind und können nichts anderes sein, als Empirie, bei der man fragt: Wird durch die Einführung des neuen Faktors der normale Gang der Dinge so constant ein abweichender, dass dies auf die neu eingeführte Bedingung zu beziehen ist. Geht man so an die Betrachtung dessen heran, was uns als Resultat der coupirenden Methoden gebracht wird, dann gelingt es leicht, deren mangelhafte Beweiskraft aufzudecken.

Zwischen 5. und 8. Tage enden normgemäss von 100 Peumonien 64.*) Kocher**), welcher dem Veratrin einen coupirenden Einfluss zuschreibt, hat zwischen 5. und 8. Tage 70 pCt. der Defervescenz. Was will es dieser Thatsache gegenüber bedeuten, dass Kocher vom 2. bis 4. Krankheitstage 18,5 pCt. Genesene findet gegen das Mittel von 13 pCt. Hätten wir sehr grosse Zahlenreihen vor uns, dann könnte man vielleicht zur Noth aus dieser geringen Differenz etwas herausschlagen. Aber Kocher arbeitet im Ganzen mit 54 Fällen; die erwähnten 18,5 pCt. entsprechen also in Wirklichkeit 10 Kranken. Man braucht nur einen Blick auf die Tabelle (S. 54) zu werfen, um sich davon zu überzeugen, dass ganz die gleich umfänglichen Schwankungen auch dort vorkommen, wo kein Atom Veratrin gereicht worden ist. Also Zufall hier der zweifellos Herrschende.

Ich habe die beste aus allen Arbeiten genommen, welche diesen Punkt behandeln, um an ihr zu zeigen, wohin der Mangel an Methode führt. — Immer und immer wieder predigt die objective Betrachtung der Thatsachen die Lehre der Bescheidenheit. Wer eine Krankheit beherrschen will, gleicht dem, der mit dem Kopf durch die Wand rennt; meistens ist die Wand härter als der Kopf. Ich glaube, von dem Augenblick an würde es besser um unsere Therapie stehen, wo der magister ganz dem minister naturae den Platz einräumen wollte, welchen er einnehmen zu können wähnt. Die „abortive“ wie jede andere „Methode“ wäre dann auf alle Fälle zu Grabe getragen.

An die Spitze jeder therapeutischen Betrachtung

---

*) Vgl. oben S. 54.

**) Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrumpräparaten. Würzburg 1866.

der croupösen Pneumonie gehört der Satz, dass diese Erkrankung, oder richtiger die krankheiterzeugende Potenz der croupösen Pneumonie, an sich keine Schädlichkeit darstellt, welche dem unbekannten Etwas, das die organische Form prägt, als rücksichtsloser Vernichter gegenüber stände. Nach beiden Seiten hin. Weder ist die Quantität des auf das Individuum wirkenden Stoffes, welcher Pneumonie macht, in der Regel überwältigend gross, noch für gewöhnlich die Widerstandsfähigkeit des ergriffenen Organismus so gering, dass der Befallene erliegen müsste. Was die croupöse Pneumonie von anderen, nicht allen, acuten Infectionen auszeichnet, ist, dass dieselbe vorher schon geschwächte Körper häufiger ergreift. Mit anderen Worten heisst das: die Gefahr, welche die croupöse Pneumonie für das Leben des Erkrankten herbeiführt, beruht weit mehr auf der mangelnden Widerstandsfähigkeit des Ergriffenen, als auf der Intensität des Krankheitserregers. Dieser Umstand muss scharf betont werden. Bei der Bubonenpest, der Diphtheritis, beruht die Gefährdung im Wesentlichen auf dem anderen Faktor der Krankheit: der Gewalt der inficirenden Substanz. Es genügt wohl, auf diese Zustände hinzuweisen, um den Unterschied hervorzuheben. Wenn Jung und Alt, der Starke wie der Schwache unter denselben Einflüssen, der gleichen Erkrankungsform erliegt, dann darf man mit Recht den individuellen Faktor als den untergeordneten betrachten. Hier sind denn auch die Anhaltspunkte für das therapeutische Eingreifen so gering, dass der Arzt am Krankenbette mehr den verzweifelnden Zuschauer, als den thatkräftigen Genesungbringer abgibt. Wer viel Diphtheritis gesehen hat, wird des Gefühles der eignen Unmacht voll sein.

Ich meine die Aufgabe des Arztes muss zunächst die Frage bilden: woran stirbt erfahrungsgemäss ein von der Krankheit ergriffener Mensch? Dieser reiht sich die weitere an: muss er sterben, oder ist es möglich, die Gefahr zu vermindern? Mit anderen Worten heisst das: ist die „Krankheit“ genannte Störung eine solche, dass sie — eine in sich geschlossene, unzerreissbare Kette — Leben und Tod verbindet? Oder aber ist diese Nothwendigkeit nicht vorhanden? Werden nur Abweichungen von der Norm gesetzt, welche zu überwinden sind, sobald man erkannt hat, warum dieselben das Individuum vernichten, wo der Angriffspunkt der Krankheit liegt? Die Erforschung der Angriffspunkte hat uns dahin geführt, dem Abdominaltyphus als Vernichter von Menschenleben einen Damm

entgegenzustellen, welcher in der Mehrzahl der Fälle auch der Springfluth unübersteigbar ist. Die Behandlung der Krankheitsursache fällt dabei fort. Das Gleiche gelingt bei der croupösen Pneumonie. Wenn wir die Abweichungen von der Norm analysiren, welche die croupöse Pneumonie constant hervorruft, so finden wir dieselben als:

1) eine Beeinträchtigung in der Funktion der Lungen;

2) Fieber.

Weder das Eine noch das Andere genügt, für sich allein den Tod herbeizuführen. Von dem Augenblick an, wo die sinkende Temperatur die Krisis verkündet, tritt die Lungenerkrankung fast ganz in den Hintergrund und wird beinahe bedeutungslos, obgleich zu dieser Zeit die objektive Störung in der Funktion der Lunge wenig geändert ist. Aus der früher gegebenen eingehenden Darstellung der Fieberverhältnisse folgt ohne Weiteres, dass eine so kurz dauernde und so wenig hohe Temperatursteigerung wie sie dieser Krankheit eigen ist, allein nicht genügt, um den Tod bei Pneumonikern herbeizuführen. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass diese Bemerkungen freilich für die überwältigende Majorität der Fälle Geltung haben. Es mag aber immerhin vereinzelt vorkommen, dass allein die ausgedehnte Infiltration oder allein das hochgradige Fieber zur Erklärung der Katastrophe ausreicht.

Wenn aber — diese Ausnahme zugestanden — weder das Fieber, noch die Lungenaffection jedes für sich genügen, um die Gefahr für den Pneumoniker herbeizuführen, was dann? Sollen wir erst nach einem hypothetischen Dritten suchen, oder es wagen, mit den gegebenen Bedingungen das Verständniss zu gewinnen? Ich denke das Letztere.

Jeder der beiden Faktoren allein genügt freilich nicht, um das Leben des Kranken zu bedrohen; aber sowohl die Störung in der Lungenfunktion als das Fieber sind Schädlichkeiten. Es liegt daher nichts näher als der Gedanke, dass durch die vereinte Wirksamkeit der Beiden das erreicht wird, was jedem Einzelnen nicht gelingt. Es sind hier zwei Möglichkeiten gegeben:

Die Lungenaffection und das Fieber haben ein Jedes seinen bestimmten nur ihm zugänglichen Angriffspunkt, oder aber Beide haben einen gemeinsamen.

Ich halte das Letztere für das Richtige und als richtig zu Erweisende. — Daher stelle ich den Satz hin:

Die Gefahr, welche eine croupöse Pneumonie für das Leben des von ihr Ergriffenen herbeiführt, droht in erster Linie dem *Herzen* des Kranken. *Die Pneumonietodten sterben an Insufficienz des Herzens.*

Nun die Begründung der Behauptung.

1) Die pneumonische Exsudation führt eine Vermehrung der Widerstände im kleinen Kreislauf und damit eine höhere Arbeitsforderung an den rechten Ventrikel herbei.

Das in die Lunge gesetzte Exsudat übt einen Druck auf seine Nachbarschaft. Nach dem Gesetze von der Undurchdringlichkeit des Raumes verlangt der Erguss Platz für sich. Da seine Triebkräfte genügen, verdrängt er die bisherigen Inhaber.*) Diese sind: die Luft, welche die Bronchien und Alveolen, das Blut, welches die Gefässe in dem erkrankten Lungenabschnitte erfüllt. Die Verdrängung beider ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Denn dem Drucke des Ergusses wirken andere Kräfte, diejenigen, welche die Luft und das Blut in den Lungen bewegen, entgegen. Die Triebkraft des Exsudates einerseits, dann die für Herz- und Respirationsthätigkeit anderseits verwendete Muskelkraft treten gegen einander in die Schranken. Die Grösse der Verdrängung hängt also von der Wechselwirkung dieser drei Faktoren ab.**) Eins aber steht fest: sobald das Gleichgewicht hergestellt ist, ist auch die durch den erkrankten Theil zu pressende Blutmenge mit grösseren Widerständen belastet. Dann ist aber für die ausserhalb der entzündeten Partie gelegenen Lungengefässe dasselbe geschehen, was geschieht, wenn in einem verzweigten Röhrensysteme ein Theil der Abflussröhren verschlossen wird, und man fordert, dass in der Zeiteinheit die gleiche Menge von Flüssigkeit durchtreten solle, wie bei offenem System. Dies kann nur durch eine Vermehrung der Triebkraft geschehen. Das heisst für unseren Fall: es muss von dem das Blut durch die Lungen treibenden rechten Abschnitt des Herzens mehr Kraft geliefert werden, wenn durch die Infiltration des pneumonisch afficirten Abschnittes nicht eine Verlangsamung des Lungenkreislaufs eintreten soll. Auch der linke Ventrikel hat die Last der durch den Druck des Exsudates gleichfalls erschwerten Ernährung (Bronchialarterien) des entzündeten Lungenabschnittes zu tragen, so unbedeutend dieselbe auch sein mag.

2) Die von der Pneumonie in und an der Lunge gesetzten Veränderungen bedingen eine Verminderung der durch die Vermittlung dieses Organes für die Blutbewegung zu liefernden Kraftsumme.

---

*) Die bei einer jeden Pneumonie stattfindende Volumenzunahme des erkrankten Abschnittes möge zur Vervollständigung des Beweises hier ihren Platz finden. Bei grösseren Infiltrationen findet man bekanntlich nicht selten vollausgeprägte Rippenabdrücke auf dem entzündeten Theil.

**) In Wirklichkeit müssen während der Exsudation die Verhältnisse sehr complicirt werden, da ein sehr erheblicher Theil der Exsudation seinen Ursprung aus den Blutgefässen nimmt, daher auch den nämlichen treibenden Kräften unterliegt, wie das Blut. Das Gerinnen des Ergossenen bildet einen Abschluss — und auf diesen Zeitpunkt bezieht sich die hier gegebene Ausführung.

Durch die Respirationsmuskeln wird die Lunge in den Stand gesetzt, die Bewegung des Blutes zu fördern. Sie selbst ist hierbei ein rein passives Organ. Aber damit ein Theil der von den Respirationsmuskeln gelieferten lebendigen Kraft für die Unterstützung des Kreislaufs verwendbar werde, muss die Lunge ihr Volum ändern können, entfaltet werden und sich wieder zusammen ziehen. Ist nun ein Theil der Lunge pneumonisch infiltrirt, dann ist derselbe nicht mehr im Stande, sein Volumen zu ändern. Es bleibt aber dennoch der auf diesen Abschnitt entfallende Kraftantheil der Motoren der gleiche. Der Kraftantheil der Motoren — der Respirationsmuskeln — muss der gleiche bleiben, da dieselben auf den Thorax im Ganzen wirken. Da aber nur durch die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge die von diesen Muskeln gelieferte lebendige Kraft für den Kreislauf verwerthbar wird, so muss für den Kreislauf jetzt so viel ausfallen, wie der infiltrirte Abschnitt bei normaler Funktion überträgt.

Diese durch die veränderten physikalischen Bedingungen herbeigeführte Verminderung wird durch ein selten fehlendes physiologisches Moment noch beträchtlicher.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Entzündung der Lunge von entzündlichen Vorgängen auf dem zugehörigen Pleurablatte begleitet. Daher tritt Schmerz ein, sobald die respiratorische Verschiebung der Pleurablätter eine Reizung herbeiführt. Von vornherein ist daher das Bestreben vorhanden, die Verschiebung so gering wie nur immer möglich zu machen: oberflächlich zu athmen. Dem stellt aber noch zwingender sich die Nothwendigkeit, genügend zu athmen, entgegen. Durch Belastung der kranken Seite, welche ja nicht ruhig gehalten werden kann, während die gesunde bewegt wird, wird das unter den gegegebenen Bedingungen Erreichbare erreicht. Die Ausführung dieses theoretisch gerechtfertigten Verfahrens geschieht natürlich instinctiv. Am häufigsten wohl so, dass der Pneumoniker sich auf die kranke Seite legt. Dadurch gibt er den Muskeln, welche diese Thoraxhälfte bewegen, das Gewicht eines Theils von seinem Körper zu heben. Die hierzu nothwendige Kraft kommt aber nicht auf die Brustkorbhälfte, welche belastet ist, zur Wirkung. Diese wird also weniger stark ausgedehnt. Die anderen von den schmerzleidenden Pneumonikern in Anwendung gebrachten Methoden — Festbinden, Festhalten, Krümmung der Wirbelsäule, um die Rippen einander zu nähern — haben alle den nämlichen, nur quantitativ verschiedenen Effect. Da auf der belasteten Seite die ganze Lunge, nicht nur der erkrankte Theil derselben weniger ausgedehnt wird, geht aufs Neue ein Theil der von den Respiratoren für die Unterstützung des Herzens gelieferten lebendigen Kraft verloren.

Wie weit durch vermehrte Arbeitsleistung der Respirationsmuskeln das von denselben für die Blutbewegung normal gelieferte Arbeitspensum voll hergestellt werden kann, ist a priori nicht zu entscheiden. Je thätiger aber die Muskeln sind, desto grösser werden auch ihre Anforderungen an die Kraft des Herzens. Denn der stärker arbeitende Muskel bedarf mehr Blut; in dem zusammengezogenen sind die Gefässe comprimirt, für die Dauer der Zusammenziehung ist also eine Erhöhung der Wider-

stände vorhanden. Diese Mehrleistung trifft den linken Herzabschnitt, ist daher von einer weniger grossen Bedeutung.

3) Die durch das pneumonische Exsudat herbeigeführte Verkleinerung der Oberfläche, mit welcher Blut und Luft in der Lunge einander berühren, bedingt eine Mehrleistung der Triebkräfte für Blut und Luft, sobald ein ausgiebiger Gaswechsel stattfinden soll.

Wo pneumonisches Exsudat Bronchien und Alveolen ausfüllt, kann kein Gaswechsel mehr stattfinden. Es ist daher die Maximalleistung eines jeden Athemzuges — er mag oberflächlich oder tief sein — mit Nothwendigkeit um die Grösse vermindert, welche in der Norm von der jetzt erkrankten Stelle geliefert wird. Soll nun in der Zeiteinheit eine möglichst ausgiebige Ventilation durchgeführt werden, so müssen die Kräfte, mit welchen Luft und Blut zum Orte des Gasaustausches hingeführt werden, wachsen. Also der Herzmuskel sowohl, als auch die der Respiration dienstbaren Muskeln müssen ein Mehr an Arbeit leisten. Wie vorhin erwähnt, trifft die stärkere Thätigkeit der Athmungsmuskeln indirect wieder das Herz.

4) Erst das Fieber bringt die von der Pneumonie örtlich geschaffenen Störungen zum Ausdruck.

Die Thatsache selbst bedarf der Bestätigung nicht. Jede kritisch verlaufende Pneumonie, welche einen auf wenige Stunden sich vertheilenden Abfall der Temperatur um 2 — 3 ° zeigt, lehrt, dass nur durch das Fieber die Dyspnoe, die stärkere Thätigkeit des Herzens bedingt ist. Die Lungenerkrankung hat sicher in so kurzer Zeit keine Rückschritte der Art gemacht, dass von einer Verminderung derselben die vollständige Veränderung abzuleiten wäre. Sollte aber dennoch Jemand diesen Beweis nicht als einen überzeugenden anerkennen, so gibt es einen anderen, welcher nicht anzutasten ist. Dieselbe Verminderung der Puls- und Respirationsfrequenz, dieselbe Euphorie tritt ein, wenn ein kaltes Bad die Temperatur des Pneumonikers bis zur Norm herabzwang; sie schwindet, sobald die Wirkung des Bades nachlässt, und die Temperatur wieder steigt. Hier wird doch kein Mensch annehmen wollen, dass die örtlichen Störungen verschwunden sind und sich wieder eingestellt haben.

Es handelt sich um die Frage, auf welchem Wege durch das Fieber das thatsächlich Vorhandene herbeigeführt wird.

Diese Frage ist nicht schwer zu beantworten. Die Antwort gipfelt in dem Satze:

5) Das Fieber führt eine vermehrte Arbeit des Herzens herbei, während es direct das Herz schädigt.

Auch dieser Satz ist zu erweisen.

Das constanteste Symptom des Fiebers ist die Zunahme der Temperatur. Mit dem Steigen der Körperwärme steigt auch die Pulsfrequenz

(Liebermeister); das heisst: die Zahl der Systolen wächst in der Zeiteinheit, woraus weiter folgt, dass in der Zeiteinheit die Dauer der Systolen zunehmen, die Dauer der Diastolen aber abnehmen muss.*) Mit anderen Worten: die Arbeitszeit des Herzmuskels wird vermehrt, seine Ruhezeit vermindert; es wird also eine der Norm gegenüber erhöhte Leistung von ihm beansprucht.

Bei dem Fieber ist die Bildung der Kohlensäure eine vermehrte (Liebermeister, Leyden). Wenn eine Anhäufung derselben im Organismus nicht stattfinden soll, muss sie rascher, als in der Norm ausgeschieden werden. Dies kann nur durch eine Erhöhung der von dem Herzen und den Muskeln der Respiration zu liefernden Kraft geschehen, wie dies vorher schon des Weiteren ausgeführt wurde.

Das Fieber führt zu einer Degeneration der Herzmusculatur (Zenker, Liebermeister). Da die Grösse der von dem Muskel bei seiner Zusammenziehung producirten lebendigen Kraft seiner Masse — d. h. der Menge der ihn constituirenden Primitivfasern proportional ist, so muss jede Verminderung der Zahl derselben gleichbedeutend werden mit einer Verminderung der Leistungsfähigkeit. Das Gleiche gilt für jede einzelne Primitivfaser. Ihr Leistungsvermögen hängt wiederum ab von der Menge der in ihr enthaltenen contractilen Substanz. Da nun anatomisch nachweisbar durch das Fieber sowohl eine Verminderung der Zahl der Primitivfasern (Untergang einer bestimmten Menge), als auch eine Verminderung der contractilen Substanz in den übrig gebliebenen (Anhäufung von Fett und Detritus) herbeigeführt wird, so führt auch das Fieber zu einer Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzens im Ganzen. Das Nämliche wird auch dadurch erreicht, dass die aus der Umwandlung der contractilen Substanz hervorgegangene Masse vermöge ihrer Trägheit und ihrer Elasticität zum inneren Widerstand wird, welcher einen Theil der bei der Contraction des Herzmuskels frei werdenden lebendigen Kraft absorbirt, wenn er überwunden werden soll. Und ohne dieses Ueberwinden ist eine Zusammenziehung undenkbar.

Es ist noch der indirekten Schädigung zu gedenken, welche das Fieber wie für alle Organe des Körpers, so auch für das Herz und die Respirationsmuskeln herbeiführt. Die Verkleinerung der Nahrungszufuhr, welche bei hochfebrilen Zuständen fast einer vollkommenen Aufhebung gleichkommt, in einem gewissen Grade aber bei einem jeden fieberhaften Zustande sich findet, wird am stärksten diejenigen Theile treffen, deren Ausgabe am grössten ist. Dies sind aber die anhaltend arbeitenden Muskeln: Herz und Respiratoren.

Von allen Seiten laufen die Fäden zu einem Centralpunkt zusammen. Es ist das Herz und immer wieder das Herz, welches in letzter Instanz belastet wird.**) Eine einfache

*) Die theoretisch gegebene Möglichkeit, dass bei der Zunahme der Zahl der Systolen die Dauer der einzelnen abnimmt, findet in einem irgend erheblichen Grade für gewöhnlich sicher nicht statt. Man braucht nur den Puls zu beachten, um sich hiervon zu überzeugen.

**) Prüft man von diesem Gesichtspunkte aus die prognosti-

Folgerung aus diesem Vordersatz lässt die Aufgabe des Arztes am Krankenbette des Pneumonikers dahin zusammenfassen:

Der Arzt soll das Herz während der Dauer der Pneumonie in den Stand setzen, die durch die Erkrankung bedingte Mehrleistung zu vollbringen. Diese allgemeine Aufgabe hat zwei Unterabtheilungen:

1) Prophylaxe gegen Herzschwäche,
2) Bekämpfung der schon eingetretenen Herzschwäche.

Das Fieber ist der nächstliegende therapeutische Angriffspunkt. Darauf deutet die schon wiederholt urgirte Thatsache auf das allerbestimmteste hin, dass trotz örtlich andauernder Störungen normal mit dem Nachlass des Fiebers auch die Gewalt der Krankheit gebrochen ist.

Bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens fällt die Prophylaxis gegen Herzschwäche für die Pneumonie im Wesentlichen mit der Bekämpfung des Fiebers zusammen. Allein einige Umstände sind hier ganz besonders hervorzuheben.

Ich habe früher den Satz aufgestellt und halte denselben unerschütterlich fest: für die Behandlung des Typhus heisst es: sine thermometro nulla therapia. Das ist: bei dieser Krankheit dominirt die Körperwärme als solche so sehr, dass nur ganz ausnahmsweise (Darmblutungen, Perforationen u. s. w.) irgend etwas neben ihr berücksichtigt werden muss. Daher ist die am Thermometer messbare Wärme die unbedingt sichere Führerin für das Handeln des Arztes. Dies ist bei der Pneumonie anders. Hier lautet der Satz: sine pulsu nulla therapia. Und fragt man mich, ob ich lieber ohne Thermometer, oder lieber ohne die Beobachtung des Pulses eine schwere Pneumonie behandeln will, so sage ich ohne Bedenken: Fort mit dem Thermometer. Es ist nöthig, dies bestimmt auszusprechen und in unserer messlustigen Zeit hier den Standpunkt unserer Vorfahren wieder einzunehmen. Es ist das um so mehr nöthig, da das Thermometer ein so einfaches Instrument ist, dass selbst dem dümmsten Wärter die Verwendung desselben zu therapeutischen Zwecken klar gemacht werden kann. Die Beurtheilung, sogar die Beobachtung des Pulses erfordert eine ganz besondere Fertigkeit, welche nur durch lange Uebung erreicht wird. Den Sphygmographen in allen Ehren — ausserhalb der Klinik ist er kein Instrument für das Krankenbett. — Zeigt also der Puls durch irgend Etwas — und neben der Frequenz ist mancherlei an demselben in Obacht zu nehmen, dass es

---

schen Einzelheiten, welche erfahrungsgemäss feststehen, dann wird man auch in dieser Vielheit leicht das beherrschende Moment erkennen.

mit dem Herzen gut steht, so ist die Temperatur für den Augenblick nicht unbedingt massgebend, selbst wenn sie über 40° hinausgeht. Andererseits kann eine absolut niedrige Temperatur, wenn sie im concreten Falle das Herz zu sehr mitnimmt, einen Eingriff verlangen.

Die Methode, welche für die Bekämpfung des Fiebers in Anwendung zu ziehen ist, muss zunächst erörtert werden.

Darf man einen Pneumoniker baden, ihm direct Wärme entziehen?

Es ist nicht zu leugnen, dass hier a priori Gründe sich aufdrängen, welche gerade von dem Standpunkte meiner Auffassung aus ernste Bedenken wachrufen müssen. Man kann mit Recht darauf hinweisen, dass ein jedes Bad von dem Moment an, in dem die Gefässe der Peripherie sich unter dem Einfluss der Kälte contrahiren, in den Gefässbahnen vermehrte Widerstände, und damit eine vermehrte Arbeit für das Herz herbeiführt. Es kommt zur Frage, ob nicht hierdurch eine vollkommene Paralyse des mit Blut überladenen Herzens bewirkt werden kann. Nach derselben Richtung hin wirken die im Bade selbst gesteigerte Wärmeproduction und die vermehrten Anforderungen an Herz und Respirationsmuskeln, welche die Mehrausfuhr von Kohlensäure macht.

In der That sehr gewichtige Bedenken. Nur auf die Erfahrung gestützt, lässt sich etwas Wesentliches gegen dieselben vorbringen. Und zwar sage ich: mir und meinen Schülern ist das nie passirt, obwohl meines Wissens Niemand so häufig, so kalt, so consequent im Einzelfall hat baden lassen wie ich. Dass während des Badens Collapsus, der zum Tode führte, eingetreten, bezweifle ich nicht, ebensowenig, dass das Baden directe Veranlassung dazu gewesen ist. Aber dieser Collapsus muss vermieden werden können, wenn man eine sehr einfache Vorsichtsmaassregel beobachtet. Es wird vorübergehend dem Herzen eine Mehrleistung zugemuthet. Sollte es denn nicht gelingen, das Herz vorübergehend in den Stand zu setzen, dieser Mehrforderung zu genügen, seine Kraftproduction zu erhöhen? Gewiss — das gelingt immer. Nur darf man Niemanden, der in den letzten Zügen liegt, zum Object seiner Badeversuche wählen — wobei ich das „letzten" scharf betone. Denn sind es die vorletzten, so gelingt doch noch manchmal bei Pneumoniekranken die Erhaltung des Lebens. Was hier geschehen muss, werde ich später eingehend erörtern.

Ein anderer Einwand gegen kalte Bäder — ein für die Durchführung der Behandlungsweise in der Praxis im Allgemeinen bei

Aerzten wie bei Laien gleich hindernder — ist der, dass sich die Kranken hierbei erkälten. Die Furcht, dass dies geschehen könne, macht ganz verständige Männer so ängstlich wie Kinder, denen man vom schwarzen Manne erzählt. Und doch ist der schwarze Mann und Erkältung bei schon bestehender Pneumonie — ein objectiv gleichwerthiges Etwas. Um dieses seit Jahrhunderten ruhelos umgehende Gespenst zu erlösen, will ich meine Erfahrungen, meine auf reiche Prüfung gegründeten Ansichten noch nach einer andern Seite hin hier entwickeln. Der Pneumoniker braucht vor Allem frische Luft. Kann man ihm dieselbe verschaffen, ohne dass Zugwind entsteht, gut. Habe ich aber zwischen schlechter Luft und Zugwind zu wählen, so wähle ich den Zugwind, und meine Kranken befinden sich wohl dabei. Selbst wenn ich sie unter diesen Bedingungen baden lasse, und sie, aus der Wanne steigend, ihre nasse Haut der Luftströmung exponiren müssen. Wie häufig zwingen mich die äusseren Verhältnisse meiner poliklinischen Kranken, mit solchen primitiven Methoden vorlieb zu nehmen, wenn eine zerbrochene Scheibe, ein ausgehobenes Fenster die Ventilation vermitteln muss. Und ich sehe eher seltener als häufiger die schulgerechten „Erkältungscomplicationen“: Bronchialkatarrh, Pleuritis, Perikarditis etc. Ebensowenig habe ich einen Einfluss auf die Entstehung von Nachkrankheiten, welche sich aus der örtlichen Affection entwickeln — chronische Pneumonie, Phthisis etc. — bemerkt. — Ich würde daher nicht anstehen, in den Fällen, wo eine Wärmeentziehung erforderlich und kein Wasser zu haben wäre, so lange meine Kranken der kalten Luft auszusetzen, bis das nothwendige Maass von Abkühlung erreicht wäre. Dieses Vorgehen würde subjectives Unbehagen in weitaus grösserem Maasse hervorrufen, als die Wasserbäder, sicher aber den Kranken zum Heile gereichen. Meine Erfahrung berechtigt mich also, den theoretisch gut begründeten Bedenken, wie dem unbegründeten Vorurtheil gegenüber es auszusprechen, dass bei Pneumonikern directe Wärmeentziehungen erlaubt sind. Ich bin glücklich, hierfür die gewichtige Autorität Liebermeister's anführen zu können.

In der mehrfach citirten mustergültigen Arbeit hat Fismer die Erfahrungen aus dem Baseler Spital eingehend besprochen. Das Princip, welches der Behandlung der Pneumoniker zu Grunde gelegt wurde, war die Bekämpfung des Fiebers. Der Hauptsache nach geschah dies durch directe Wärmeentziehung mittelst verschieden temperirter Bäder. Daneben kamen die antipyretischen Medicamente: Chinin, Digitalis und Veratrin zur Anwendung. Die Digitalis wurde nur mit grosser Vorsicht dargereicht. Gebadet wurde jedes Mal, wenn die Temperatur der Achselhöhle 39° betrug.

Bei antipyretischer Behandlung an Pneumonie Gestorbene:

Baseler Klinik.

Altersklasse	Geschlecht M.	Geschlecht W.	Bemerkungen
15—20 Jahre	2		1) 17 J. Tuberkulose. 2) 19 J. Phthisis.
21—30 Jahre	2		3) Complicat. mit Pleuritis. 25 J. 4) Compl. mit Degener. cordis.
31—40 Jahre	8		5) 32 J. Compl. mit Pericarditis. 6) 33 J. Morb. Brightii. 7) 34 J. Potator. 8) 35 J. Haemoptoe. Gangrän. 9) 36 J. Pleuritis, starb am ersten Tage nach der Aufnahme. 10) 36 J. Potator. 11) 38 J. Emphysem. 12) 40 J. Degenerat. cordis. Potator., Meningitis.
41—50 Jahre	1	7	13) 47j. M. Potator. 14 und 15) Weiber von 41 und 42 J. ohne Complication. 16) 41j. Weib. Gravidität, Pleuritis. 17) 43j. W. Phthisis. 18) 45j. W. Gangrän. 19) 45j. W. Graviditas, Meningitis. 20) 49j. Weib. Struma.
51—60 Jahre	3	4	21) 51j. Potator. 22 und 23) Männer von 56, resp. 59 J. ohne Complication. 24) 60j. W. desgl. 25) 52j. W. Herzdegeneration. 26) 53j. W. Pleuritis. 27) 57j. Weib Pericarditis.
61—70 Jahre	3	5	28) 64j. Mann: Potator, Herzdegeneration. 29) desgleichen. 30) 67j. Mann Herzdegeneration. 31 und 32) Weiber von 62 und 65 J. ohne Complication. 33) 62j. W. Caries, Emphysem. 34) 66j. W. Cerebrospinalmeningitis. 35) 70j. W. Herzdegeneration.
71—80 Jahre	3		36 bis 38) Männer von resp. 70, 72, 73 Jahren.

Es geht aus dieser Zusammenstellung, welche ich nach den ausführlich mitgetheilten Sectionsprotokollen gemacht habe, hervor, dass ohne anderseitige Complicationen nur 10 Pneumoniker gestorben sind, und dass diese mit Ausnahme zweier Weiber sämmtlich älter als 55 Jahre waren. — Das hohe Mortalitätsprocent trotz der Antipyrese ist aus diesen Umständen genügend erklärt.

Der Vergleich ergibt: Zunächst roh einander gegenübergestellt:

Von 1839—1866 — Behandlung der Schule.
652 Kranke — Sterblichkeit: 25,2 pCt.

Von 1867—1871 — Antipyretische Behandlung.
230 Kranke — Sterblichkeit: 16,5 pCt.

Fismer begnügt sich nicht mit diesem, immerhin antastbaren Resultat, sondern stellt 230 genauer beobachtete Pneumoniker aus den Jahren 1858—1866 den 230 aus der Zeit der antipyretischen Behandlung gegenüber. Es ergibt sich, dass die maassgebenden, die Sterblichkeit beeinflussenden Faktoren in beiden Abtheilungen so wenig aus einander gehen, dass etwaige Abweichungen auf dem abweichenden Faktor: die Behandlung zurückgeführt werden müssen.

Die Zahlen stellen sich so:

1858—1866. Keine Antipyrese.
230 Pneumoniker — 172 Männer; 58 Weiber.
Davon:
60 Todte — 41 Männer; 19 Weiber.
26,1 pCt. — 23,8 pCt. — 32,8 pCt.

1867—1871. Antipyrese.
230 Pneumoniker — 166 Männer; 64 Weiber.
Davon:
38 Todte — 22 Männer; 16 Weiber.
16,5 pCt. — 13,3 pCt. — 25 pCt.

Es hat also eine Abnahme der Sterblichkeit um 9,6 pCt. stattgefunden. Die immerhin noch sehr hohe Sterbeziffer ist durch locale Verhältnisse bedingt.

Es handelt sich um das Maass der Wärmeentziehung. Hier ist für mich der Grundsatz wiederum der leitende, dass die Wärmeentziehung die Bedeutung einer Prophylaxe für das Herz haben soll, und dass das Fieber der gefährlichste Feind des Herzens ist.

Bei kräftigen Individuen, mittelschwerer Erkrankung, nicht bestehenden Complicationen kann man sich der Regel anschliessen, welche für die Wasserbehandlung des Typhus gewöhnlich befolgt wird. Es wird ein Bad von der Temperatur, welche das Brunnenwasser eben hat, gegeben, so oft die Temperatur im Mastdarm 40° erreicht. Die Dauer des Bades richtet sich nach der Wirkungsgrösse desselben. Sie schwankt zwischen 7 und 25 Minuten. Es ist hier eine einfache Formel gegeben, in welcher die individuellen Faktoren — Körpergrösse, Fettpolster u. s. w. — die von der Krankheit gesetzten — Intensität des Fiebers — neben den äusseren Umständen — Temperatur des Badewassers — enthalten sind. Dieselbe reicht aber für die Behandlung aller Pneumoniker nicht aus. Es kommen bekanntlich häufig Fälle vor — namentlich bei alten, dann aber auch

bei besonders fettleibigen Personen, endlich bei schwachen — in denen die Temperatur nie, oder nur vereinzelte Male 40° erreicht, sich vielmehr zwischen 38,5° und 39,5° bewegt. Diese verlangen eine ganz besondere Sorgfalt. Ich benutze hier gern den Vortheil, welchen uns die bei keiner der gewöhnlichen fieberhaften Erkrankungen aufgehobene, der Norm parallele Vertheilung des Steigens und Fallens der Temperatur über die 24stündige Periode bietet. Laue Bäder (20°—24° R.) in den frühen Morgenstunden (4—7 Uhr) 20—30 Minuten lang angewandt bringen die Temperatur für eine relativ erhebliche Zeit in diesen Fällen herunter. Eine gleichzeitig dargereichte Dosis Chinin hält die Wirkung fest. Während der Dauer der niedrigen Körperwärme kann sich das Herz so zu sagen ausruhen. Eine Wiederholung der Bäder zu andern Tageszeiten ist natürlich nicht ausgeschlossen. Wer sich die sorgfältige Beobachtung des Pulses zur Regel gemacht hat, wird sehr bald das richtige Maass seines Eingreifens erkennen.

Bei kleineren Kindern kann man sich der nassen Einwicklungen bedienen. Nur begnüge man sich nicht damit, ausschliesslich den Thorax mit kalten Leintüchern zu umgeben. Die hierdurch hervorgerufene Wärmeentziehung ist eine sehr geringe, welche höchstens für Säuglinge ausreicht. Das Thermometer muss dabei jedenfalls fleissig zu Rathe gezogen werden. — Ich liebe diese Einpackungen durchaus nicht, da sie viel mehr Mühe und Unbequemlichkeit für die Umgebung und den Kranken hervorrufen, als Bäder, und viel weniger sicher wirken.

Auf der andern Seite gibt es Pneümonien, bei welchen die Intensität des Fiebers — messbar nicht allein an der absoluten Höhe der Temperaturen, sondern auch an der Widerstandsfähigkeit derselben gegen die Wärmeentziehungen — nur durch die aller energischsten Schlag auf Schlag sich folgenden Wärmeentziehungen gebrochen werden kann. Hier hat man keine Wahl: entweder man lässt dem Fieber freien Spielraum, und dann ist der Kranke meistens verloren, oder man scheut sich nicht, Gewalt zu gebrauchen und die letzten Consequenzen seiner für wahr gehaltenen Ansichten am Krankenbette zu ziehen. Dann setzt man sich freilich der Gefahr aus, bei einem etwaigen ungünstigen Ausgange von dem Publicum als Urheber dieses Ausganges bezeichnet zu werden. Die Wahl wird keinem gewissenhaften Arzte, der einmal von der Richtigkeit seiner Anschauungen überzeugt ist, schwer fallen.

Wie weit man gehen kann, habe ich am schlagendsten vor mehreren Jahren erfahren, als mir meine damals 19 Monate alte

Tochter, in kurzer Zeit zum dritten Male, an einer schweren Pneumonie erkrankte. Die Temperaturen gingen über 41° und kehrten so rasch nach Bädern von 16° zurück, dass ich mich genöthigt sah, die Temperatur des Badewassers auf 5—6° und die Dauer der Bäder auf 10 Minuten zu bestimmen. Mein Kind genas — nicht ein einziges Mal während der mehrtägigen Anwendung dieser extremen Wärmeentziehungen trat die leiseste Andeutung von Collaps auf. Später habe ich noch mehrfach Gelegenheit gehabt, Kranke in dieser Weise zu behandeln. Nie habe ich meine Consequenz beklagt. — Aber die eine Vorsichtsmaassregel muss auf das Schärfste betont werden: Man lasse keinen Pneumoniker baden, dem man nicht vorher und nachher ein Reizmittel gegeben hat, und verstärke dasselbe, wenn die Temperatur des Wassers niedriger genommen und die Dauer des Bades verlängert werden muss. Warum vor dem Bade das Herz etwas anzuspornen ist, habe ich schon erwähnt. Auch nach beendigtem Bade kann die erst 1/4 — 1/2 Stunde später zu ihrem Maximum kommende definitive Abkühlung bei Herzschwachen leicht Erscheinungen von Collapsus hervorrufen. Ausserdem scheint es mir, dass rascher eine gleichmässige Durchwärmung des ganzen Körpers so zu Stande kommt.

Ich lasse für gewöhnlich — bei den Pneumonien mittlerer Intensität, wie ich sie früher schon im Sinne hatte — vor und nach dem Bade 1—2 Esslöffel voll Rothwein nehmen. Sowie aber das leiseste Zeichen eine nicht vollkommen genügende Herzarbeit verräth, wird statt des Rothweins Portwein oder Madeira, eventuell auch Champagner genommen. Bei ganz kalten Bädern lasse ich etwa 5 Minuten vor dem Hineinsteigen, dann während des Bades und unmittelbar nach dem Verlassen des Bades jedes Mal 1—3 grosse Esslöffel voll Wein nehmen. Dieser muss dann immer ein stärkerer sein. Bei Kindern entsprechend weniger. In den schweren Fällen aber nehme ich gerade bei Kindern relativ mehr Wein als bei Erwachsenen. Absolute Regeln lassen sich nicht formuliren. Wiederum ist es der Puls, welcher über das Mehr oder Weniger entscheidet. Noch ein Mal sei es mit schärfster Betonung hervorgehoben: Wer ohne unliebsame Zwischenfälle Pneumoniker mit kalten Bädern behandeln will, der karge nicht mit Reizmitteln.

Auch die Pneumonien, welche mit wärmeren Bädern behandelt werden, sind von diesem Gesichtspunkte aus zu beurtheilen. Hier ist das Herz meistens von vornherein schwach, wenig leistungsfähig, und man hat auf einen längeren Verlauf Rücksicht zu nehmen. Es

wäre sehr verkehrt, gleich von vorn herein die stärkeren Reize anzuwenden. Wenn man sich gezwungen sieht, zu kalten Bädern zu greifen, kann man ihrer freilich nicht entrathen. — Einige Erfahrung reicht hin, um sich mit einer gewissen Sicherheit im concreten Falle zurecht zu finden.

Neben der directen Wärmeentziehung wende ich regelmässig das Chinin an. Es hat vor den andern Antipyreticis den unschätzbaren Vorzug, dass es ohne das Herz zu schädigen die Temperatur herabsetzt. Und zwar durch Verminderung der Wärmeproduction.

Der Brechweinstein und sein nachgeborner Bruder, das Veratrin vermindern die Temperatur nur auf Kosten des Herzens — beide erzeugen Collapsus. Bei der Anwendung der Digitalis tritt die Wirkung auf das Herz sehr spät ein. Man begibt sich daher der Herrschaft über die Regulirung der Herzthätigkeit in jedem Moment, wo eine solche nöthig werden könnte. Wer, der viel mit Digitalis zu thun hatte und wirksame Dosen des Mittels anwandte, hätte nicht schon Fälle erlebt, in denen der von der Digitalis hervorgerufene Collapsus mit dem der Defervescenz zusammenfiel? Wer jemals einen solchen Zustand gesehen hat, trägt kein sonderliches Verlangen danach, ihn wiederum hervorzurufen. Etwas ganz Anderes ist es, bei der Pneumonie die Digitalis als Herzregulator anzuwenden. Bei Zuständen von Herzinsufficienz, hervorgerufen durch Muskeldegeneration mit oder ohne Klappenfehler, kann es absolut nothwendig werden, die Digitalis zu geben, obgleich eine croupöse Pneumonie daneben vorhanden ist. Ich habe das mehrfach, namentlich bei alten Leuten gethan. Allein hier gibt man die Digitalis als Infus in kleiner, langsam einverleibter Gabe. Die Wirkung auf die Temperatur fällt ebenso sehr fort, wie die lähmende auf das Herz. — Warum man bei einem Pneumoniker, nur um die Pulsfrequenz etwa von 100 auf 80 Schläge herabzusetzen, Digitalis gibt — es gehört dazu keine kleine Menge — ist mir unklar. Solche Herzregulirung habe ich nicht im Sinne, wenn ich zum eventuellen Gebrauche das Mittel empfehle. — Ich räume willig ein, dass in sehr vielen Fällen bei herzkräftigen Individuen die genannten Mittel ohne Schaden ertragen und, sofern sie die Temperatur herabsetzen, mit Nutzen angewandt sind.

Aber ist es gerechtfertigt, ein Mittel anzuwenden, das eventuell einen schweren Nachtheil für den Kranken herbeiführen kann, sobald ein noch grösserer Erfolg als der angestrebte auf einem sicher nicht den Kranken der Gefahr aussetzenden Wege erreichbar ist?

Die antifebrile Wirkung der Venaesection ist geringfügig und unsicher. Wer des Fiebers halber bei der Pneumonie venaesecirt, gleicht dem Weisen, der den Obstbaum fällt, um seine Früchte zu erreichen. Die Anhänger dieser Indication des Aderlasses liefern in ihren eigenen Krankengeschichten die schlagendsten Belege für ihre Unstatthaftigkeit. — Wenigstens diese Anzeige zum Aderlass sollte aus den Lehrbüchern verschwinden. Sie ist dem schwachen Manne, den das Schicksal zur Strafe seiner Mitmenschen zum Arzte machte, ein willkommenes Ge-

wissenspflaster, wenn er, dem Drängen des Volkes nachgebend, zur Befestigung seiner Stellung Ader lässt.

Richtig angewandt vermindert das Chinin die Temperatur während einer Dauer von wenigstens 12 Stunden. Das Minimum, 1 ^{0},5 bis 2 ^{0},5 weniger als die Anfangstemperatur, fällt etwa 5—7 Stunden nach dem Einnehmen des Mittels; Abfallen und Wiederansteigen geschieht ziemlich gradlinig, wie ich es durch alle 5 Minuten vorgenommene Temperaturmessungen nachgewiesen habe.

Auf die Methode der Darreichung kommt hier sehr viel an. Ich gebe das Chinin nach der Formel: (Normaldosis für mittelschwere Pneumonien der Erwachsenen)

Rp.
Chin. sulphur.
2 Gramm.
Acid. hydrochlorat. q. s.
ad solution. cum
Aq. dest. 10 Grm. d. sgn.
Mit einem Male zu nehmen.

Abends zwischen 6 und 8 Uhr. — Bei Kindern gebe ich bis zum 5. Jahre 10 Centigramm für jedes Lebensjahr, nachher je nach Umständen $^{1}/_{2}$ bis 1 Gramm. — Diese Normaldosen können ohne irgend welchen Nachtheil überschritten werden. Man darf bei hochfebrilen Zuständen einem kräftigen Erwachsenen 5 Gramm Chinin, einem Kinde unter einem Jahre 1 Gramm geben — immer in einer Gabe. Beides habe ich mehrfach gethan; langsam steigend habe ich meine Erfahrungen gesammelt, nie Unheil gesehen, und ich bin durchaus der Ansicht, dass diese Grenzen für das Chinin noch lange nicht die äussersten sind. Ich weiss, dass so hohe Gaben Manchem bedenklich vorkommen werden. Meine Lehrmeisterin ist die Erfahrung. Gegen Thatsachen streiten nur Thoren. Wer es für seine Aufgabe hält, kranke Leute wieder gesund zu machen, am Krankenbette nicht nach Traditionen handelt, sondern weiss, was er will, wird sich keinen Augenblick scheuen, es ebenso zu machen. Ich warne nur vor Einem. Man soll nicht jeden Pneumoniker, der zu irgend einer Zeit eine Temperatur von 41^{0} gehabt hat, die nach einer ungenügenden Wärmeentziehung rasch wieder gestiegen ist, ohne Weiteres 5 Gramm Chinin geben; sondern erst dann ist das erlaubt, wenn wiederholte ernsthafte kalte Bäder die Temperatur nur auf kurze Zeit niedergezwungen haben, und kleinere Dosen Chinin versagten. Auch hier habe ich zunächst mit 3 oder 4 Gramm einen Versuch gemacht. Und wieder betone ich: das Herz ist für den Arzt das Ausschlaggebende. Wer sorgfältig den Puls beobachtet, geht sicher; wer das nicht thut, strauchelt leicht. Es gehört sehr viel Naivetät neben sehr wenig Erfahrung dazu, um die Anwendung des Chinin zu perhorresciren, weil dasselbe „nach Binz ein Herzgift ist“. — Schwarze Strümpfe oder Anstreichen der Füsse mit Kienruss als Ersatzmittel des Vollbades in einer „Hauskur“, wie es von dem Chininver-

ächter Paul Niemeyer, (Betz, Memorabilien. Jahrg. 1873, 3. Heft) empfohlen wird, habe ich nicht versucht.

In meinen Fällen habe ich keine schädliche Einwirkung des Chinin auf das Herz beobachtet. Mit der Temperatur sinkt der Puls, bleibt aber dabei voll und kräftig, oder wird besser, wenn er vorher minder gut war. Auch die subjektiven Beschwerden sind meistens bei den hohen Dosen nicht viel erheblicher, als bei den kleineren; sie schwinden rasch. Nicht ganz selten stellt sich bald nach dem Einnehmen des Chinin Erbrechen ein. Kommt dasselbe erst nach $1/2$ bis $3/4$ Stunden, dann braucht man die Gabe kaum wieder zu erneuern, da die Resorption des in der vorgeschlagenen Form verabreichten Salzes rasch geschieht. Nur wenn periculum in mora, zögere man damit nicht und gebe lieber etwas zu Viel als zu Wenig.

Häufig aber wird wenige Minuten nach dem Einnehmen erbrochen. Man kann dies etwas dadurch verhindern, dass man den Kranken anhält, sich nach vorn zu beugen, sobald er sein Chinin verschluckt hat, und den Mund zu öffnen, um dem gewöhnlich starken Speichelfluss Ablauf zu verschaffen. Oft genug verhindern auch kleine, bei dem ersten Eintreten der Uebelkeit verschluckte Eisstückchen das Erbrechen. Kommt dasselbe aber trotz alledem, dann pflege ich $1/4$—$1/2$ Stunde später eine zweite, ev. auch eine dritte Dosis nehmen zu lassen. Gewöhnlich bleibt schon die zweite stehen.

Gelingt es nicht — was vorkommen kann — das Chinin auf diesem Wege dem Körper zuzuführen, so ist die Einverleibung per Klysma zu empfehlen. Diese gelingt fast immer; die Resorption vom Mastdarm aus geht auch, wie es scheint, nicht wesentlich langsamer vor sich, als die vom Magen aus. Will man Chinin per Klysma anwenden, dann trage man dem Apotheker auf, dass er mit dem Säurezusatz vorsichtig sei, und nehme das 3- oder 4fache mehr an Wasser für die Lösung, als ich vorhin gerathen habe. Bei zu stark saurer Reaction wird die über Gebühr gereizte Rectumschleimhaut sich bald des unbequemen Gastes entledigen. Ein schleimiges Vehikel und wenige Tropfen Opiumtinctur sind mit sehr seltenen Ausnahmen hinreichend, um eine genügende Toleranz des Darmes zu bewirken.

Um das Chinin in der Einzelgabe ganz auszunützen, darf man dasselbe nicht alltäglich verabreichen, sondern muss 48 Stunden zwischen je 2 Dosen legen, also nur jeden zweiten Abend Chinin nehmen lassen. Durch forcirte Gaben gelingt es freilich, auch für eine jede 24stündige Periode die Temperaturverminderung zu erzielen. So bedeutend, wie bei den Pausen in der Verabreichung, fällt dieselbe indess nicht aus.

Die Diät der Pneumoniker ist durch die Stellung bedingt, welche man der principiellen Frage gegenüber einnimmt: soll der Arzt Fieberkranke essen lassen? Für mich ist die Sache längst entschieden. Die Auffassung, welche, durch die Zufuhr von Nahrungsmitteln eine Steigerung der Temperatur erwartend, diese Zufuhr verbietet, weil

man kein Oel in das Feuer giessen dürfe, scheint mir unhaltbar, selbst wenn der bis dahin von jenen Herren nicht gelieferte Nachweis erbracht wäre, dass die supponirte Steigerung der Temperatur wirklich eintritt. Aber auch wenn dem so wäre, würde ich meine Fiebernden ernähren. Denn die dem Organismus zugeführten Nahrungsstoffe schützen seine Gewebe vor stärkerem Verlust und geben ihm Ersatz für das schon Verlorene. Fällt bei ihrer Oxydation als Nebenprodukt Wärme ab, welche die Temperatur in die Höhe zu treiben genügend wäre, so können wir durch kalte Bäder ein schädliches Uebermaass nach Aussen abführen. — Muss aber, um den beutegierigen Sauerstoff im Blute zu befriedigen, Etwas von den fertig gebildeten Geweben geopfert werden, was bei totaler Versagung der Ernährungsstoffe nothwendig geschieht, so ist dadurch nutzlos ein Theil Preis gegeben, welcher dem Körper erhalten werden kann. — Es ist eine von der Erfahrung gelehrte Thatsache, dass Fieberkranke, welche man nicht hungern lässt, sich viel rascher erholen — und das Warum scheint mir durchsichtig genug zu sein.

Es handelt sich nur darum, die richtige Form der Ernährung zu finden. Das gelingt viel leichter, wenn man durch zweckmässiges Vorgehen es verhindert, dass der Kranke anhaltend hohen Temperaturen überlassen bleibt; man kann dann seinen Verdauungsorganen weit mehr zumuthen. Ich bin der Ansicht, dass man durch ein regelmässig wiederholtes Reinigen des Mundes und der Zähne wesentlich dazu beitragen kann, den Appetit der Fiebernden wachzuhalten. Ebenso halte ich es für zweckmässig, die Speisen mit nicht zu geringen Mengen von Kochsalz zu würzen. Abgesehen von dessen hoher Bedeutung als Nährsalz dient es dem gleichen Zweck.

Wenn es irgend von dem Kranken genommen wird, lasse ich täglich mehrmals etwas leicht gebratenes, vorher fein geschabtes Fleisch mit Butterbrot essen. Kleine Einzelportionen, die etwa 1 Stunde nach einem Bade 3—4 Mal den Tag genossen werden — das ist die beste Art. Ich zwinge den Patienten nie zu dieser Nahrung. In irgend schweren Fällen aber verlange ich, dass 1—2 Mal esslöffelweise eine kräftige Bouillon mit 1—2 Eiern (pro die) genossen werde. Ebenso, dass im Laufe des Tages eine für den Einzelfall ihrer Quantität nach zu bestimmende Menge Milch genommen werde. Bei dyspeptischen Beschwerden empfiehlt es sich, die Milch mit 1—3 Theilen Wasser zu verdünnen; immer muss nicht zu wenig Salz hinzugefügt werden.

Als conditio sine qua non betrachte ich es, dass der von mir antipyretisch behandelte Pneumoniker eine je nach seinem Lebensalter und seinen Gewohnheiten wechselnde Menge von leichtem Wein geniesst. Für den Erwachsenen etwa ½ bis 1 Flasche täglich. Was nicht vor und nach dem Bade verbraucht wird, kann mit Wasser

gemischt beliebig im Laufe des Tages getrunken werden. Ebenso gestatte ich gern ein gutes Bier. Es ist sicher, dass durch alkoholische Getränke die Körperwärme eher fällt als steigt — mehr als wahrscheinlich, dass der Alkohol ein directes Schutzmittel für die Gewebe ist. Das früher auch hier herrschende Vorurtheil ist namentlich durch Bouvier und Binz als nichtig erwiesen.

An dieser Stelle müssen noch zwei Gegenstände besprochen werden, welche bei der Prophylaxis der Herzschwäche von maassgebender Bedeutung sind. Weder der Schmerz, den ein Pneumoniker empfindet, noch die Schlaflosigkeit, an welcher er leidet, darf unbekämpft bleiben.

Dass anhaltender Schmerz die Widerstandsfähigkeit des Leidenden allseitig vermindert, steht fest. Hier kommt noch hinzu, dass der von der entzündeten Pleura ausgehende Schmerz die Athmung hindert. Ich habe es sehr zweckmässig gefunden, subcutane Injectionen von Morphium an Ort und Stelle zu machen. Die Dosis kann eine kleinere sein, meistens genügt 1 bis 1 $^1/_2$ Centigramm. Der oft sehr quälende Husten ist von dem gleichen Gesichtspunkte aus zu beurtheilen. Ist der Schmerz überwältigend heftig, so deckt sich die Aufgabe, denselben zu stillen, grösstentheils mit der, Schlaf zu verschaffen. Schlaflosigkeit darf man bei keinem Pneumoniker dulden. Wohl ein Jeder hat einmal Gelegenheit gehabt, seine Leistungsfähigkeit nach einer durchwachten Nacht mit der nach einer durchschlafenen zu vergleichen. Den von Haus aus Schwachen trifft eine solche Versagung der Ruhe mehr als den Kräftigen. Jeder Pneumoniker aber ist durch seine Krankheit — einerlei, wie ursprünglich seine Constitution war — zum Schwachen geworden. Es wird ihn also auch die Versagung des Schlafes schwerer schädigen als den Gesunden. Die durch Schlaflosigkeit herbeigeführte Störung des Gemeingefühls ist für mich daher ein vollwichtiger Grund zum therapeutischen Eingreifen. Aber oft schwindet die Schaflosigkeit der Kranken, sobald ein antipyretisches Verfahren eingeleitet wird, ohne Weiteres. Ist das nicht der Fall, dann wende ich die Somnifera in Dosen an, welche unter den gegebenen Bedingungen sicher wirksam sind. Bei Kindern — ein Umstand, welcher dem Arzte manche Verlegenheit erspart — genügt die Antipyrese mit sehr seltenen Ausnahmen.

Es gibt Fälle, wo die ganze therapeutische Aufgabe sich für eine Zeit darin concentrirt, dass Schlaf geschaffen werde. Es sind das diejenigen, wo ein Zustand eintritt, welcher durch anhaltende, von heftigen Muskelbewegungen begleitete Delirien — manchmal sogar wirklichen maniakalischen Ausbrüchen — neben vollständiger Schlaflosigkeit gekennzeichnet ist. Bisweilen — nur bei unvollkommener Antipyrese — genügt eine volle Dosis Chinin, das von manchen Fiebernden direct für ein Schlafmittel gehalten wird. Hierher

gehören auch die Pneumonien der Säufer, welche, ohne dass man gerade das schulgerechte Bild des Delirium tremens anträfe, durch die Häufigkeit der sie begleitenden Delirien ausgezeichnet sind; endlich das mit Pneumonie zusammen auftretende Delirium tremens selbst.

Einerlei, was die Veranlassung ursprünglich gegeben hatte, immer wird durch die anhaltende Muskelthätigkeit dem häufig (Säufer) von vornherein schwachen Herzen eine stetig wachsende Arbeit zugemuthet. Bald genug verräth der Puls die Unfähigkeit des Herzens, dauernd dieser Aufgabe Herr zu werden. Schlaf — damit Aufhören der Muskelarbeit — ist das einzige Heilmittel. Ich habe den Schlaf in solchen Fällen durch sehr grosse Gaben des entsprechenden Präparates unter allen Umständen herbeigeführt. Neuerdings meistens durch das Chloralhydrat — 5 bis 8 Gramm als Einzelgabe, sobald kleinere versagen. Man vergesse aber nie, bei Fiebernden vorher oder unmittelbar nachher eine nicht zu geringe Menge von Salzsäure in entsprechender Verdünnung darzureichen, um eine Zersetzung des Chloralhydrates auf der nicht stark sauer, oder wohl gar alkalisch reagirenden Magenoberfläche vorzubeugen. Ebensowenig vergesse man, wenn man dieses oder ein anderes Mittel gibt, die energische Anwendung der Herzreize. Ohne diese darf eine durchgreifende Medication nicht stattfinden — mit denselben scheue man sich nicht, weit über das Ausrufungszeichen der Pharmakopöe hinauszugehen, sobald eine wirkliche Nothwendigkeit, Ruhe zu schaffen vorliegt.*)

Es sei mir noch erlaubt, anzuführen, dass ich gerade bei schweren acuten Krankheiten durchaus die verdunkelten Krankenzimmer nicht liebe. Wenn man das Bett so stellt, dass dem darin Liegenden das Tageslicht nicht gerade in die Augen fällt, hat man genug gethan. Mir scheint es, dass die Kranken im Licht am besten aufgehoben sind.

Wir stehen jetzt vor dem zweiten Theil unserer Aufgabe. Sie lautet: Bekämpfung der Herzschwäche, welche schon eingetreten ist. Für die Fälle, welche man selbst von Anfang an behandelt und in denen das prophylaktische Bestreben als unzureichend sich erwiesen hat, merke man sich die Regel: je früher man das Herannahen der Herzschwäche bemerkt, desto leichter gelingt es, über dieselbe hinauszukommen. Der Grund hierfür liegt auf der Hand. Schwäche des Herzmuskels führt Verlangsamung der Circulation mit sich. Verlangsamung der Circulation bedingt Störung der Ernährung in allen von ihr betroffenen Organen. Je länger diese dauert, desto tiefer greifend sind auch die

---

*) Vgl. meine Mittheilung: „Ueber die Behandlung des Säuferwahnsinns.“ Deutsche Klinik 1872. Nr. 11.

von ihr hervorgerufenen Veränderungen. Wird nun durch Verstärkung der Herzthätigkeit nach Ablauf einer gewissen Zeit die normale Geschwindigkeit des Blutes auch hergestellt, so bedarf es doch einer mit der Dauer der Störung zunehmenden Zeit, um das Geschehene wieder gut zu machen. Diese Schädigung wird sich wohl am stärksten in den Theilen zeigen, welche am meisten Blut bedürfen. Dies sind aber die arbeitenden Muskeln: Herz und Respiratoren. Auf diesen Umstand lege ich ein grosses Gewicht, und wende daher den ersten Symptomen, welche einen Nachlass der Herzthätigkeit anzeigen, eine fortgesetzte Aufmerksamkeit zu. Ich glaube, dass ich meine Erfolge am Krankenbette nicht zum geringsten Theile dieser verdanke. Ausser der Beschaffenheit des Pulses ist die Beachtung der Relation zwischen dessen Frequenz und der der Respiration, endlich auch die sehr bald sich zeigende Zunahme der Cyanose sorgfältig zu überwachen. Die Temperatur zeigt in den Anfangsstadien des Collapsus keine constante Differenz.

Oft bleibt es bei einer Andeutung — ich vermuthe, dass diese leichten und leichtesten Störungen, welche eine genaue Beobachtung fast in jedem Einzelfall antrifft, am häufigsten mit der weiteren Ausbreitung der örtlichen Affection zusammenhängen. Diese wird lange nicht immer vom Thermometer angezeigt. Es bleibt dem Ermessen des Arztes anheimgestellt, ob er hier schon eingreifen will. Bei kräftigen Leuten pflege ich das nicht zu thun, ehe die Erscheinungen etwas deutlicher geworden sind. Ich weiss aber, dass man ohne Schaden auch schon früher handeln kann.

Das Bild des ausgeprägten Collapsus mit seinem hervorstechendsten Symptom, dem Lungenödem, ist so charakteristisch, dass seine Umrisse sich einem Jeden, der es einmal gesehen, unauslöschlich einprägen. Dass hier der Anfang des Endes, ist auch dem blödesten Auge erkennbar. Irgend hochgradiger Collapsus führt wohl sicher zum Tode, wenn nicht Hülfe von dem Arzte gebracht wird. Was noch versucht werden soll, muss rasch Grosses leisten können! Aber was soll denn versucht werden? Hier ist ein Scheidepunkt der Ansichten von der allereinschneidendsten Bedeutung. Die Wichtigkeit der Sache verlangt eine eingehende Erörterung.

Ich habe in der bisherigen Darstellung immer von Herzschwäche gesprochen, aber noch nicht erwähnt, wie deren Folgen zu Tage treten.

Dass bei der Pneumonie der rechte Ventrikel in erster Linie belastet wird, ist früher des Weiteren erörtert. Versagt das Herz, dann zeigt sich in diesem Abschnitt die Störung zuerst. Es tritt also

bei verminderter Arbeit des rechten Ventrikels Stauung im Gebiete des Pulmonalkreislaufs auf, Leererwerden des linken Ventrikels; bei höheren Graden wegen des erschwerten Abflusses in den nie genügend entleerten rechten Ventrikel und wegen der verminderten Vis a tergo, Anhäufung des Blutes in den Venen des grossen Kreislaufs. Bei stärker entwickelten Zuständen von Herzinsufficienz kann Lungenödem sich zeigen. Bei tödtlich verlaufenden Erkrankungen fehlt dasselbe wohl nie. — Das vielfach von den Autoren discutirte Hirnödem — durch Stauung im Gebiet der Cava superior hervorgerufen — mag ausnahmsweise als Rarität vorkommen. Die als Hirnödem beschriebenen Symptome sind übrigens mit dem gleichen Recht als solche aufzufassen, welche ein andauerndes Fieber neben gehindertem Gaswechsel — also eine insufficiente Blutrespiration hervorruft. Aehnliche Zufälle zeigen sich — gerade so selten, wie bei der Pneumonie — bei allen schwer fieberhaften Erkrankungen. Das Leerwerden des linken Ventrikels hat aber immer und unter allen Umständen einen sehr erheblichen Nachtheil im Gefolge; die arbeitenden Muskeln, Herz und Respiratoren erhalten nicht die genügende Menge von Blut. Dadurch wird ihre Leistungsfähigkeit auf das schwerste bedroht. Es ist daher wohl richtiger, an die Stelle des herkömmlichen Lungenödems als Todesursache der Pneumoniker die Herzinsufficienz zu setzen.

Es ist dies etwas mehr als eine Aenderung des Namens. Spricht man von Lungenödem, dann bildet sich gar zu leicht die Vorstellung, als ob es sich um einen rein mechanischen Abschluss zwischen Luft und Blut durch das in die Alveolen ergossene Serum handle, dass hierdurch die Kohlensäureabgabe erschwert werde, und die so im Blute zurückgehaltene Kohlensäure allmählich den Tod herbeiführe. Dass die Anfüllung der Lungenalveolen mit Flüssigkeit den Gaswechsel erschwert, ist sicher. Aber daneben kommt der Umstand in Betracht, dass durch die dem Auftreten des Oedems vorhergehende Verlangsamung der Circulation — verlangsamt eben durch die Herzschwäche — der Stoffwechsel in den Geweben allüberall verlangsamt ist, dass in den Geweben eine Retention von allen Producten der Oxydation stattfindet. Es ist daher vorzuziehen, nicht einen Folgezustand, sondern die bedingende Veranlassung zum Namengeber zu machen. Und diese ist eben die Insufficienz des Herzens.

Es wurde im letzten Jahrzehnt eine Ansicht aufgestellt, welche von der hier zu Grunde gelegten sehr abweicht. Felix Niemeyer*) spricht so consequent von einem Lungenödem, welches durch die collaterale Fluxion bei der Pneumonie herbeigeführt werde, dass der mit der

*) Handbuch l. c.

Sache selbst nicht vertraute Leser zu der Ansicht verleitet wird, dies wäre das gewöhnliche Vorkommen.

Die Begründung dieser Lehre lautet etwa: Die durch das pneumonische Exsudat mit Nothwendigkeit herbeigeführte Verlegung eines Theiles der Abzugsröhren im Gebiete der Lungenarterie ruft eine Fluxion — einen vermehrten und beschleunigten Zufluss — zu dem noch übrig gebliebenen Reste hervor. Der Druck des Blutes wirkt in den Lungen auf Capillaren, welche nicht, wie die in anderen Organen, „in mehr oder weniger resistente Gewebe eingebettet sind, sondern mit einem grossen Theil ihrer Wandung fast nackt oder ganz nackt in einem lufthaltigen, bei jeder Inspiration sogar luftverdünnten Raume liegen", so dass sie nicht im Stande sind, einer Steigerung des Blutdruckes Widerstand zu leisten. Sie werden also in erster Linie ausgedehnt, dann lassen sie ihren Inhalt austreten.*)

Eine von Niemeyer therapeutisch verwerthete Consequenz dieser Anschauung ist es, dass eine Verstärkung der Herzthätigkeit auch eine Vermehrung der so entstandenen Flüssigkeitsansammlung in den Alveolen bedinge. Dass diese Deduction die Sache nicht trifft, ist leicht zu erweisen. —

1) Wenn diese grob mechanischen Verhältnisse obwalteten, weshalb findet sich dann nicht jedes Mal collaterales Oedem, sobald die Erkrankung ein kräftiges Individuum befällt? Weshalb sehen wir dann das Lungenödem bei den Schwachen und vermissen es bei den Starken?

2) Bei dem von Niemeyer selbst ausdrücklich unter demselben Gesichtspunkte — Verminderung der Zahl der Capillaren — behandelten Lungenemphysem zeigt sich constant eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, also eine Zunahme der von diesem bei jeder Zusammenziehung gelieferten lebendigen Kraft, also eine Vermehrung des Druckes in den durch „collaterale Fluxion" überfüllten Capillaren der Lunge. Das Lungenödem tritt aber nicht ein, solange der rechte Ventrikel hypertrophisch ist, sondern erst dann, wenn er fettig degenerirte Muskelfasern zeigt. — Wie stimmt das zu der oben angegebenen Auffassungsweise?

3) Nie findet man während des Lungenödems eine Verstärkung der Töne über dem rechten Ventrikel oder der Pulmonalis (Thierfelder).

4) Ich habe im Ganzen etwa tausend Fälle von Pneumonie gesehen. Unter diesen ist Einer, soweit ich mich bestimmt erinnere der 2 mal 24 Stunden nach der Invasion der Krankheit Lungenödem darbot. Alle anderen später. Dieser Eine wurde mit den entschieden wirksamsten Reizmitteln behandelt und genas. Ich kann keine ganz positiven Zahlenangaben machen, glaube aber, dass ich meinem Gedächtnisse

---

*) Niemeyer geht noch weiter; er lässt in den Lungen vermehrte Herzaction allein Hyperämie und Oedem erzeugen.

ungefähr trauen darf, da ich seit einer Reihe von Jahren auf diesen Umstand geachtet habe.

Ganz bestimmt erinnere ich mich zweier Fälle von Pneumothorax, wo wenige Stunden nach dem Auftreten desselben Herzparalyse und Lungenödem sich zeigte. Auch hier, wo das Zusammenfallen einer ganzen Lunge die willkommenste Gelegenheit für die Entstehung eines „collateralen activen Oedems“ geboten hätte, schwand dasselbe nach der Anwendung der Schlag auf Schlag gegebenen stärksten Reizmittel. Die Erfahrung eines Einzelnen ist immer nur ein Tropfen im Meer. Aber wie viel Aerzte sehen denn Lungenödem in der Periode der Pneumonie, wo die örtlichen Veränderungen sich etabliren? Wie viele von uns sehen neben verstärkter Herzthätigkeit Lungenödem bei der Pneumonie? Ich glaube, dass ich den Gegenstand ohne weitere Erörterung verlassen darf. Wenn die Unmöglichkeit eines so entstehenden Oedems auch theoretisch nicht nachgewiesen werden kann, so lehrt doch die Erfahrung, dass dessen Vorkommen verschwindend selten ist. Wenn es kommt, wird wohl neben den physikalischen Eigenthümlichkeiten auch eine physiologische: Verminderung der Resistenz der Gefässe, wie bei den zur Phthisis Disponirten, den Säufern u. s. w. vorhanden sein. Wären die von Niemeyer geltend gemachten rein mechanischen Verhältnisse wirklich die beherrschenden, dann müsste nothwendig häufiger Lungenödem gerade zu Anfang der Pneumonie auftreten.

Liegt ein passives Oedem vor, dadurch bedingt, dass das rechte Herz zeitweilig nicht im Stande ist, die in seinem Stromgebiete gegebenen Widerstände zu überwinden — was soll dann geschehen? Die Schule lehrt: eine Verminderung der Blutmenge überhaupt führt zu einer Verminderung der vom Herzen zu leistenden Arbeit, da die zu bewegende Masse geringer wird. Gleichzeitig aber tritt eine Resorption aus den Geweben, resp. von den Flächen der innern Organe, ein, durch welche auch die in die Lungenalveolen ergossene Flüssigkeitsmenge wieder aufgesogen wird. Der Aderlass vermindert also die Arbeit des Herzens und lässt das Lungenödem durch Resorption schwinden. Der Aderlass ist daher bei dem passiven Lungenödem voll und ganz indicirt. — Die Erfahrung lehrt, dass in der That durch eine Venaesection unter den angeführten Bedingungen die bedrohlichsten Erscheinungen zurückgehen. Manchmal sehr schnell, so dass es wenige Mittel gibt, die einen mehr schlagenden Erfolg aufweisen können.

Und dennoch: ist dieses Mittel das wahrhaft vernünftige, oder gibt es andere, welche das Nämliche leisten? Wäre die Blutentziehung ein indifferentes Mittel, dann wäre eine jede Discussion unnöthig. Aber sie ist vielleicht das differenteste von allen. Wie geht es denn gewöhnlich, wenn bei der Pneumonie wegen Lungenödems zur Ader

gelassen wird? Nach 24 Stunden, manchmal viel früher, ist der Zustand der gleiche, wie vor der Venaesection. Man greift wieder zur Lancette -- wiederum ein Schwinden der Erscheinungen. Tritt nun aber nicht die Krisis, die natürliche Entscheidung, sehr bald ein, so erliegt der Kranke nach einem nöthig gewordenen dritten oder vierten Aderlass sicher. — Man hat also schon das erste Mal, wenn die Vene geöffnet wird, sich darüber klar zu werden, dass der Eingriff nur gerechtfertigt ist, um Zeit zu gewinnen für das Eintreten der spontanen Beendigung der Erkrankung. Und auch ich würde, wenn mir jede Möglichkeit, auf anderem Wege zu helfen abgeschnitten wäre, im concreten Falle Ader lassen, um Zeit zu gewinnen. — Aber ist nicht auf einem minder gefährlichen Wege das Gleiche zu erreichen? Wenn es gelänge, das Herz zu vermehrter Arbeit anzutreiben, so lange anzutreiben, bis das Hinderniss aus dem kleinen Kreislauf geschwunden ist, so wäre die Aufgabe gelöst. Die Erfahrung müsste dann die Frage entscheiden, ob nicht der vermehrten Thätigkeit rasch Ermüdung folgt von einer Stärke, dass hierdurch wiederum die nämlichen Folgen für das Herz herbeigeführt werden, wie durch die Blutentziehung.

Sehen wir einmal die principielle Seite dieser beiden Methoden an.

Jeder arbeitende Muskel gebraucht Sauerstoff; um so mehr Sauerstoff, je stärker er arbeitet. Ceteris paribus ist die Menge des den Muskeln zugeführten Sauerstoffes abhängig von der Menge der rothen Blutkörperchen. Diese nimmt durch den Aderlass ab. Es wird daher nach dem Aderlass weniger Sauerstoff vom Blute aufgenommen werden können. Ueberschreitet der Bedarf die im Blute enthaltene Menge, dann kann das nothwendige Mehr nur durch Beschleunigung der Circulation geschafft werden. Denn, da die Zahl der rothen Blutkörperchen als eine für die hier in Betracht kommende Zeit constante Grösse gedacht werden muss, bleibt nur die Möglichkeit, dass in der Zeiteinheit die Berührungsfläche zwischen Blut und Luft in den Lungen für die Aufnahme, und gleichzeitig die zwischen Blut und Geweben für die Ausgabe vergrössert werde. Es kommt hinzu, dass die Verminderung der zu bewegenden Last, welche die Blutentziehung in erster Linie dem Herzen brachte, von sehr kurzer Dauer ist, da das Volumen des Blutes rasch durch Resorption aus den Geweben sich wieder herstellt. Das heisst also, in einen Satz zusammen gefasst:

Herz und Respirationsmuskeln müssen nach einem Aderlass stärker arbeiten, als vor einem Aderlass, so-

bald die nämliche Menge Sauerstoff den Geweben des Körpers zugeführt werden soll.

Das Sauerstoffbedürfniss des Körpers wird aber durch den Aderlass nur dann vermindert, wenn eine erhebliche Herabsetzung der Temperatur durch denselben herbeigeführt wird, und auch dann nur für die Dauer dieser Verminderung der Körperwärme. Es ist in der Regel das Sauerstoffbedürfniss nach dem Aderlass das gleiche oder ein noch höheres als vor demselben, daher auch die nur ganz vorübergehende Besserung, welche die Blutentziehung herbeiführt, leicht verständlich wird. Erst die Verminderung des Sauerstoffbedürfnisses — die Krisis — gestattet eine Verminderung der innern Muskelarbeit. Der Aderlass ist also ein sehr zweideutiger Helfer aus der Noth. Dem Wucherer vergleichbar, welcher bereitwillig gegen sichere Hypothek Gelder auf Gelder darleiht, um endlich Alles, was sein Schuldner besitzt, an sich zu raffen. Für den Augenblick lässt das Darlehen die Verlegenheit schwinden — tritt aber nicht eine Verminderung der Ausgaben ein, dann ist die Katastrophe nur eine Frage der Zeit.

Ich muss auf einen Widerspruch, aber nur auf einen scheinbaren, hinweisen. Wie kommt es, wenn die oben gegebene Deduction richtig ist, dass unmittelbar nach dem Aderlass Herz und Respiratoren stärker und besser arbeiten als vor demselben? Das geschieht, weil momentan der rechte Ventrikel so weit entlastet wird, dass er im Stande ist, mehr Blut in den linken zu treiben. Hat aber der linke Ventrikel nach dem Aderlass mehr Blut, als vor demselben, dann bekommen auch das Herz und die Respiratoren mit dem ihnen zugeführten Mehr an Blut ein Mehr an Sauerstoff.

Ganz anders das Reizmittel. Hier wird der Herzmuskel zur positiven Mehrleistung gespornt, aber durch das Mittel selbst in den Stand gesetzt, diese Arbeit zu überwältigen. Jeder kräftige Herzschlag bringt ja, mehr Blut in den linken Ventrikel aus dem überfüllten rechten pressend, dem Herz mehr Sauerstoff, entfernt die angehäuften Schlacken der Oxydation, und nützt also in erster Linie gerade dem Herzen. Die Blutmasse ist intact geblieben — es gilt nur für kurze Zeit eine stärkere Anstrengung hervorzurufen, um aus der momentanen Bedrängniss herauszukommen. Unter diesen Umständen ist in der That das Reizmittel nicht allein Peitsche, sondern auch Hafer für das Herz. Denn es schafft ihm den Sauerstoff, ohne welchen Muskelarbeit unmöglich ist.

Wie nach diesem theoretischen Raisonnement die Entscheidung fallen muss, ist zweifellos. Ist der zuletzt angedeutete Weg gang-

bar, dann ist er der zu wählende. Und dass er gangbar, hat die Erfahrung gelehrt.

Es gelingt in der That durch richtige und dreiste Anwendung der Reizmittel für die Dauer von mindestens 3 bis 4 Tagen die Pneumoniker am Leben zu erhalten, wenn Herzschwäche sich bei ihnen gezeigt hat. Meistens hält man die Kranken noch länger hin.

Sind leichtere Grade von Herzschwäche vorhanden, dann genügt in der Mehrzahl der Fälle eine volle Dosis (150 Gramm) eines starken Weines (Portwein, Madeira, Sherry u. s. w.) um dieselben zum Verschwinden zu bringen. Die Grösse der Einzelgaben und die Häufigkeit derselben richtet sich natürlich nach der Individualität des Kranken — namentlich auch dessen mehr oder minder starker Gewöhnung an Wein. Folgen sich diese leichteren Anfälle häufiger, dann verordne ich gern eine Kampheremulsion (3 Gramm auf 200 Wasser; 2stdl. esslöffelweise zu nehmen). Hält die Herzschwäche an, ohne indess einen momentan bedrohlichen Höhegrad zu erreichen, dann verordne ich stündlich oder halbstündlich 1 Esslöffel starken Weines und Kampheremulsion wechselnd. Plötzlich sich zeigender Collapsus von beträchtlicher Intensität wird zweckmässig durch Moschus (5—15 Centigrammen pro dosi) mit einem oder einigen Esslöffeln voll Champagner bekämpft. Man gibt alle 10 Minuten bis alle halbe Stunden soviel davon, bis Besserung eingetreten ist. Moschus wie Champagner wirken rasch, der Kampher langsamer, aber die Dauer seiner Wirkung ist eine längere. In schweren Fällen mit häufigeren intercurrenten Zufällen von Herzschwäche lasse ich daher gern nach dem Moschus mit Champagner länger Kampher fortnehmen, um die erzielten Vortheile festzuhalten. Bei Kranken, welche nicht mehr schlucken, und kein Klysma bei sich behalten können, habe ich neuerdings die Kampherinjectionen häufiger angewandt. Man nimmt am Einfachsten das Oleum camphoratum der Pharmakopöe (1 Kampher auf 9 Theile Olivenöl) und spritzt davon mittelst der Pravaz'schen Spritze soviel ein, wie im gegebenen Fall nöthig scheint. Die Wirkung tritt rasch ein. Abscesse entstehen danach nicht. Fast noch rascher als der Moschus mit Champagner wirkt heisser Grog: 1—2 Theile Cognac oder Rum — kann man nichts Anderes haben, auch Branntwein — auf 1 Theil Wasser eventuell 1 Theil starken Kaffees oder Theeinfuses. Ich lasse davon alle 10 Minuten einen oder mehrere Esslöffel voll nehmen. Manchmal sieht man danach noch Wunderdinge. Aber auch hier ist die Wirkung nicht von langer Dauer. — Es gilt, sie festzuhalten.

Ein Schema für die Anwendung der Reizmittel aufzustellen, wäre eine sehr undankbare Aufgabe. Man mache sich zu eigen den Grundsatz, nach welchem man sie am Krankenbette darreichen will, und bei ruhiger Beobachtung wird man schnell genug sicher werden. — Frühzeitige therapeutische Beachtung der Herzsymptome macht gewöhnlich das schwere Geschütz unnöthig. Muss dieses aber ins Feld geführt werden, dann präge man sich die Regel ein, dass es eine obere Grenze für die Dosis der Reizmittel nicht geben darf, dass man, wenn die

schwächeren versagen, zu den stärkeren greifen und die Gabe erhöhen muss. Consequenz führt hier einzig zum Ziel — wer zaghaft ist, wo es gilt, gehört eigentlich auch wo anders hin, als an das Krankenbett.

Die Anhänger des Aderlasses sind ja übrigens schon dahin gekommen, die Reizmittel nach dem Aderlasse anzuwenden. Dass innerhalb gewisser Grenzen auch hierdurch etwas zu erreichen, ist sicher. Aber man scheue sich nicht, den ganzen Schritt zu thun, den Aderlass fahren zu lassen, und nur mit Reizmitteln gleich von vornherein das Lungenödem zu bekämpfen. Der erste Versuch wird nicht der letzte bleiben.

Soll man oder darf man, sobald die Erscheinungen der Herzschwäche ausgeprägt vorhanden waren, baden? Theoretisch lautet die Antwort: das Bad vermehrt vorübergehend die Herzarbeit, verringert aber die von ihm im Ganzen zu leistende Arbeit. Kann das Herz die vorübergehende Mehrleistung ohne Gefahr ertragen, dann bade man, im entgegengesetzten Falle nicht. Praktisch stellt sich die Sache so. Liegt nicht gerade der schwerste Collapsus vor, dann kann man bei genügender Sorgfalt in der Wahl der Reizmittel und der Temperatur der Bäder die meisten Kranken sehr wohl noch mit directen Wärmeentziehungen behandeln. Chinin in grossen Dosen ertragen Alle. Ich bin allmählich, durch die Erfahrung belehrt, immer weiter gegangen. Wer mit der Behandlung der Pneumonie nach den hier dargelegten Grundsätzen vertraut und durch ein niedriges Mortalitätsprocent verwöhnt ist, wird überhaupt dreister vorgehen, als Jemand, der sich erst Erfahrungen sammeln muss. Man vergesse nie: der gefährlichste Feind des Herzens ist die erhöhte Temperatur, und diese wird durch das Bad sicher und rasch vermindert.

Auf einen Umstand mache ich noch aufmerksam. Nicht gerade selten tritt bei geschwächten Kranken zur Zeit der Krisis oder auch einige Tage nachher plötzlich Collapsus ein. Meistens geht derselbe sehr bald spontan vorüber, manchmal aber wird er gefährlich. Ich glaube, dass man diesen Collaps weniger häufig antrifft, wenn man 5—6 Tage nach dem Abfiebern regelmässig einen leichteren Wein fortgebrauchen lässt. Man bereite ausserdem die Umgebung auf diese Möglichkeit vor, und gebe vorher seine Verordnungen, da hier rasches Handeln von Nutzen. — Die Reconvalescenz meiner Pneumoniker suche ich durch eine möglichst reichliche Ernährung — namentlich mit Albuminaten — und reichliche Mengen von Bier oder Wein in die engsten Grenzen zu bannen. Auch Eisenpräparate wende ich mit Vorliebe an. Am liebsten nach der Formel:

Rp.: Ferr. hydrogen. reduct. 8 Grm.
Extr. chin. reg. frigide parat. 2 Grm.
f. l. a. pilul. Nr. 100 c. pulv. cass. cinnamom. ds.
3 Mal tägl. 3 Pillen 10 Minuten nach dem Essen z. n.

Man beginnt mit einer Pille und steigt allmählich, wenn schwerere Dyspepsie vorliegt.

Die hier entwickelte Auffassung hat von vornherein den Vorzug, dass sie von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus die ganze Lehre von der Bedrohung des Organismus durch die Pneumonie entwickelt und ebenso die zu treffenden Gegenmassregeln klarlegt. Aber in therapeutischen Dingen ist nur der Erfolg Richter, und eine jede Deduction, so verlockend sie klingen mag, ist werthlos, wenn die Erfahrungen am Krankenbette dieselbe nicht stützen. Ich bin mir bewusst, dass meine Anschauung nicht am Schreibtisch, sondern am Krankenbette entstanden ist, dass meine Theorie der Praxis entstammt.

Allein: an ihren Früchten sollt ihr sie erkennen, und so gebe ich denn keine Statistik, aber eine einfache Zusammenstellung über 200 Fälle, welche in der Kieler und 48, welche in der Tübinger Poliklinik behandelt sind nach den Grundsätzen, welche ich als die leitenden geschildert habe. — Es ist keine Auswahl, sondern Fall um Fall in der chronologischen Folge den Protokollen entnommen. Eine Statistik bei der Pneumonie, welche auf Werth Anspruch machen will, muss, meine ich, eine reine Todesstatistik sein. Es ist sonst dem Zufall ein zu weiter Spielraum gegeben, wenn man nicht über Tausende von Einzelnummern zu gebieten hat. — Die Prüfung der Tabellen wird zeigen: die Therapie hat geleistet, was man nur von ihr billiger Weise fordern kann. Ich halte es für das Richtige, Alles, was mit der klinischen, durch das anatomische Messer bestätigten Diagnose „Pneumonie“ gestorben ist, zu zählen. Es schliesst das jede Willkür aus. Wenn ich übrigens ganz roh 400 Fälle, welche vor der Durchführung meiner Grundsätze poliklinisch behandelt wurden, anderen 400 gegenüberstelle, zeigt es sich, dass die Sterblichkeit gerade um die Hälfte vermindert worden ist. Aber diese Zahlen sind mir noch zu klein. — Meine Todesstatistik mag für mich sprechen.

Kieler Poliklinik.

Altersklasse	Geschlecht M.	Geschlecht W.	Todte	Bemerkungen
Bis zu 1 Jahr	6	3	0	
	4,5 pCt.			
1—5 Jahre	34	29	2 [1]	[1]) a) Knabe 1¼ Jahre alt; Terminalpneumonie bei Follicularkatarrh des Darms. b) Mädchen 1¼ Jahr alt; Terminalpneumonie bei multipler circumscripter Hautgangrän. Die schauderhafteste Kellerwohnung.
	31,5 pCt.			
6—10 Jahre	20	18	2 [2]	[2]) a) Mädchen, 7 Jahre alt; Miliartuberkulose nach Pertussis mit vorwiegender Localisation in den Meningen; schliesslich noch eine Pneumonie. b) Knabe, 6 Jahre alt. Pericarditis als Complication einer linkseitigen Pneumonie mit Betheiligung des zungenförmigen Fortsatzes. Operative Entleerung des eitrigen Ergusses. Tod an Meningitis cerebralis.
	19,0 pCt.			
11—20 Jahre	10	6	0	
	8,0 pCt.			
21—30 Jahre	5	8	0	
	6,5 pCt.			
31—40 Jahre	11	3	2 [3]	[3]) a) Weib, 33 Jahre alt; Abortus mit unstillbarer Blutung. Tod unter den Erscheinungen der acuten Anämie. b) Mann, 33 Jahre alt; Terminalpneumonie bei Diabetes mellitus.
	7,0 pCt.			
41—50 Jahre	11	4	8 [4]	[4]) a und b) Delirium tremens Männer von 46 resp. 50 Jahren. c) 49jähriger Mann; hochgradiger Säufermarasmus. d) 42jähriges Weib. — Abortus mit profusen Blutungen. e) 46jähriges Weib sehr marastisch (Landstreicherin). f) 45jähriges Weib; Rheumatismus acutus; Pericarditis: totale Synechien beider Pleuren. g) 46jähriger Mann, Meningitis cerebrospinalis epidemica. h) 47jähriger Mann starb wenige Stunden nach der Aufnahme; Section: eitrig zerfliessende Pneumonie.
	7,5 pCt.			
51—60 Jahre	9	5	2 [5]	[5]) a) Mann von 54 Jahren, arger Säufer. Wahrscheinlich Complication mit Meningitis cerebrospinalis epidemica. b) Mann von 55 Jahren. Delirium tremens.
	7,0 pCt.			
61—70 Jahre	6	4	4 [6]	[6]) a) 69jähriges Weib. b) 70jähriger Mann. Pneumonie von zweifelhafter Deutung neben einem Herzfehler und Hemiplegie (Embolie). c) 64jähriger Mann. Totale Obliteration beider Pleurasäcke. d) 69jähriger Mann, Terminalpneumonie bei Carcinoma ventriculi.
	5,0 pCt.			
71—90 Jahre	2	5	4 [7]	[7]) a) 74jähriges Weib. Terminalpneumonie bei Peritonitis chronica. b) 81jähriges Weib. c) 77jähriger Mann mit hochgradigem Atherom der Arterien. Pulsfrequenz 30 bei 39° Temperatur. d) 79jähriges Weib, hochgradiges Atherom neben Insufficienz der Mitralis.
	4,0 pCt.			
93 Jahre		1	0	
Summe	114	86	24	
	200			

Tübinger Poliklinik.

Altersklasse	Geschlecht M.	Geschlecht W.	Todte	Bemerkungen
Bis zu 1 Jahr	1	2	0	Pneumonien aus der Tübinger Poliklinik vom Mai 1873 bis Anfang Juni 1874.
1—5 Jahre	5	3	0	
6—10 Jahre	3	4	0	
11—20 Jahre	3	1	0	
21—30 Jahre	3	2	1 [1]	[1] Weib von 28 Jahren. Doppelseitige croupöse Pneumonie und frische Pleuritis. Wenige Wochen vorher Wochenbett und ein grosses rechtsseitiges pleur. Exsudat. Dasselbe, nicht vollständig resorbirt, hatte, wie die Section ergab einen Theil der rechten Lunge verödet. Sehr bedeutende Struma.
31—40 Jahre	1	2	0	
41—50 Jahre	3	0	0	
51—60 Jahre	1	4	3 [2]	[2] a) Mann von 55 Jahren; complicirter, nicht mehr compensirter Herzfehler; Insufficienz des Herzens; Hydrops universalis. b) Weib von 55 Jahren, sehr schlaffes Herz, sonst keine Complication, äusserst mangelhafte Pflege. c) Weib von ca. 60 Jahren, starb an Schwäche, nachdem die Pneumonie anatomisch fast vollständig zurück gebildet
61— 0 Jahre	4	4	2 [3]	[3] a) Mann von 63 Jahren. Pneumonia croupos. duplex — „Kalkmetastase" der feinsten Hirnarterien. (Hasse: Nervenkrankheiten. 2. Auflage, pag. 567.) b) Weib von 63 Jahren; Terminalpneumonie bei Carcinoma uteri.
71—80 Jahre	1	1	0	
Summe	25	23	6	

Ich will noch einmal darauf hinweisen, dass ich keineswegs in meinen Vorschlägen für die Behandlung der croupösen Pneumonie ein Verfahren entwickelt haben will, das nun immer und unter allen Umständen zur Anwendung kommen müsste. Nicht mehr und nicht weniger soll darin enthalten sein, als der Versuch die Constante zu finden, welche in der Summe der Lebensgefahr für den Pneumoniker die herrschende ist. Diese Grösse kann so gering sein, dass sie im Einzelfall ausser Rechnung gestellt werden darf — und thatsächlich ist dem bei der ungeheuren Mehrzahl der Pneumonien im Kindes- und im kräftigen Mannesalter so. Diese bedürfen also keiner Behandlung, um zu genesen. Es sei denn, dass der Arzt das antipyretische Verfahren als ein prophylaktisches in dem von mir entwickelten Sinne auffasst. So oder anders — jeder einzelne Kranke ist eine Aufgabe für sich — Individualisiren ist bei der Pneumonie in einem weitaus höheren Maasse erforderlich als z. B. bei dem mit Wärmeentziehung behandelten Abdominaltyphus. Eines aber muss künftighin feststehen: jedes schwächende Eingreifen, jedes Medicament, welches neben seiner temperaturherabsetzenden Wirkung lähmend auf das Herz, in der für die Antipyrese nöthigen Gabe dargereicht, wirkt, gehört nicht in die Therapie der Pneumonie. Ebenso ist eine von vorn herein das Herz zu überstarker Arbeit spornende Behandlungsweise von Uebel — denn der Ueberreizung folgt Lähmung. Dass bei allen möglichen „Methoden" Kranke genesen, ist einfach genug zu deuten. Es beweist nur, dass die Pneumonie eine gutartige Erkrankung und der Mensch ein zählebiges Thier ist — nicht mehr, nicht weniger.

Zum Schluss:

In leichteren Fällen der pneumonischen Erkrankung liegt eine zwingende Nothwendigkeit über die Grenze der rein diätetischen Anordnungen hinauszugehen nicht vor. Der vorsichtige Arzt wird aber auch hier in der Regel ein activeres Einschreiten dem passiven Zuwarten vorziehen. Bei schwerer Pneumonie leistet die Therapie sehr viel, sobald sie mit eiserner Consequenz dem Grundsatze treu bleibt, dass bei der Infectionskrankheit croupöse Pneumonie das Herz dasjenige Organ ist, dessen Thätigkeit den bei dieser Erkrankung direct auf dasselbe einwirkenden Schädlichkeiten gegenüber aufrecht erhalten werden muss.

Es ist nöthig, der **Behandlung der Nachkrankheiten und Complicationen** zu gedenken.

Hier einen einheitlichen Gesichtspunkt zu gewinnen, ist schwer denkbar. Ist es doch nicht mehr ein einziger Krankheitserreger,

welcher zur Wirkung kommt, sondern eine Vielheit. Ganz im Allgemeinen wird man bei Complicationen die Scheidung machen müssen, ob in dem vorliegenden Krankheitsfall die Pneumonie, oder die neben der Pneumonie auftretende Störung die Herrscherin ist. Diese Frage kann niemals allgemein beantwortet werden, sondern findet immer erst im Einzelfall ihre Beantwortung. Diese Beantwortung lässt die Frage gleichzeitig zur Entscheidung kommen, wo der Tod seinen Hebel einsetzt. Dem entsprechend ist dann die Therapie zu bestimmen. — Von diesem Standpunkte aus ist es klar, dass die Besprechung einer Therapie der Complicationen hinfällig werden muss. Denn Alles, was das Krankenbett bringt, ist nicht möglich zu erwähnen. Und mit unbestimmten Andeutungen ist dem Arzte nicht gedient.

Etwas Anderes ist es mit den Ausgängen. Für die Behandlung der Cirrhosis, der Gangrän, möglicherweise auch des Abscesses gibt es ein empirisches Mittel, welchem eine Wirksamkeit nicht abzusprechen ist, das Terpenthinöl. Ich habe dasselbe auf die Empfehlung von Huss*) hin in einer grossen Zahl von Fällen angewandt, meistens schon dann, wenn die örtlichen Erscheinungen nach abgelaufener pneumonischer Infection sich länger hinzogen, als gewöhnlich. Hier mit Zahlen einen Beweis für die Heilwirkung des Terpenthins zu führen, ist nicht wohl möglich. Sicher ist es, dass die Menge des in der Zeiteinheit abgesonderten Secretes der Bronchialschleimhaut vermindert wird. Dies habe ich bei chronischer Cirrhosis mit Broncheektasien direct gemessen und bei allen Katarrhen, sobald dieselben nur nicht gerade im acutesten Stadium waren, constant gefunden. Denkbar wäre es immerhin, dass hierauf die Heilwirkung des Mittels auch bei langsam sich lösender Pneumonie beruht. Gegen Lungengangrän ist die Anwendung des Terpenthins bekanntlich besonders durch Skoda empfohlen. Die Inhalationen, wie sie meistens angewendet werden, halte ich nicht für wirksamer, als die innere Darreichung. Die Form und Dosis angehend, so verordne ich am liebsten das einfache Ol. terebinth. und lasse davon 6 Mal täglich 12 Tropfen, die mit 100—150 Ccm. Milch gemischt sind, nehmen. Es ist dies die Form, welche subjectiv am angenehmsten ist, und die Verdauungsorgane am wenigsten belästigt. Wird die grössere Menge nicht vertragen, dann muss man weniger geben und allmählich steigen. Zieht man es vor, das Mittel „ad capsulas gelatinosas“ dispensiren zu lassen, ist das Nachtrinken von Milch

---

*) l. c. p. 175 gegen „graue Hepatisation“ empfohlen.

dennoch nicht zu vergessen. Man erhält so die einfachste Form der Emulsion. Die in der Apotheke lege artis angefertigten sind weit weniger zweckmässig.

Muss ich noch hinzufügen, dass bei diesen Zuständen ein Zusammenhalten des gegebenen individuellen Kraftvorrathes — die „roborirende“ Behandlung der Schule die Hauptsache ist? Wieder nicht über den Leisten, sondern den gegebenen Bedingungen angepasst.

KATARRHALPNEUMONIE.

(Synonyme: Bronchopneumonie; lobuläre Pneumonie.)

Allgemeine Literatur. Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris. Baillière 1853. II. édition. — Bartels, Virchow's Archiv. Bd. 21. 1861. — Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter l. c. und Ziemssen u. Krabler, Klinische Beobachtungen über die Masern und ihre Complicationen. Danzig. Ziemssen 1863. — Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. Berlin. Hirschwald 1865. — Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. Paris. Chamerot 1861. III. édition. — Ausserdem die Lehrbücher über Kinderkrankheiten von Gerhardt, Hennig, Steiner, Vogel.

Geschichte. Aëtius, In: Medicae artis principes. Paris. H. Stephanus 1567. — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lugd. Batav. Hank 1767.

Anatomie. Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin. Hirschwald 1873. Siehe auch bei der croupösen Pneumonie.

Geschichte.

Bestimmt und scharf wurde die Katarrhalpneumonie erst sehr spät von den anderen Formen der Lungenentzündung geschieden. Dass die Pneumonie der Greise einen anderen Verlauf hat, als die des Alters der Kraft, haben die besseren Aerzte erkannt. Allein man würde zu weit gehen, wenn man die Pleuritis (*Aëtius*) oder Peripneumonia notha (*Sydenham*) mit unserer Katarrhalpneumonie identificiren wollte. Sicher sind Fälle dieser Erkrankung von jenem Rahmen mit umfasst. Aber neben ihnen auch croupöse Pneumonien und wahrscheinlich Pleuritiden nach unserer modernen Auffassung. Die Pneumonie der Kinder nach Masern u. s. w. wird nirgendwo als eine eigenartige geschildert. Darin dürfte der beste Beweis dafür enthalten sein, dass man über die Katarrhalpneumonie sehr mangelhaft unterrichtet gewesen.

Wohl die älteste hierher gehörige Bemerkung findet sich bei Aëtius von Amida (um 550 nach Chr.). Die Ueberschrift des Ab-

schnittes*) lautet: „De ea quae pleuritis esse putatur, quum tamen non sit“. Der Ausdruck „Pleuritis notha“ ist erst im Register verzeichnet; also jedenfalls älter als der Sydenham's.

„Aus den meisten „Cruditäten“, werden crude, schleimige und zäh haftende „humores“ im Körper erzeugt, welche sich manchmal in die Brusthöhle oder auch in die Lunge ergiessen. Indem sie so durch ihre Menge das die Brustwand inwendig umgürtende Häutchen ausdehnen, erregen sie Schmerzen, wodurch Unerfahrenen die Entstehung einer Entzündung vorgetäuscht wird. Führen sie doch gleichfalls, die Luftwege in Beschlag nehmend, Athemnoth herbei. . . . . Es ist daher erforderlich, sorgfältig die Form der Athmung zu beachten, den Puls zu prüfen, und durch das Gefühl die Art der Hitze zu erforschen. Denn bei Solchen wird nicht, wie es sonst so gewöhnlich, die Athmung durch Schmerz erschwert; vielmehr dadurch, dass die Luftwege verlegt sind, und die Form der Athmung sich vollzieht, als ob der Hals mit einem Strick zugeschnürt wäre. Aber fast stets liegen sie vollständig rückwärts gebeugt danieder, weil sie schwach sind, und vermögen es nicht, deutlich zu reden. Für gewöhnlich fiebern diese Kranken nicht; bisweilen fühlt sich ihr Körper sogar kühl an. Werden sie aber einmal von Fieber befallen, dann ist dieses sehr gering, wie denn auch die Kranken wenig Durst haben. Ebenso das beste (Fieber-) Zeichen: der Puls wird nur schwer vorwärts getrieben, er ist sehr klein und sehr träge; ganz im Gegensatz zu dem Gewöhnlichen.

Für die Behandlung wird der Aderlass vollständig verworfen; der reichlich vorgenommene sogar als directer Beförderer des Todes angeklagt. Dahingegen wird eine ausleerende Methode, Kataplasmen auf die Brust, bei drohender Erstickung das Brechmittel, bei heftigem Husten, Schmerzen und Schlaflosigkeit ein narkotische Substanzen enthaltendes Mittel (Antidotum isotheon), während der Reconvalescenz kräftige Diät und Wein angerathen.

Aus Sydenham's Schilderung**) ist das Wesentlichste: „Zu Anfang, öfters auch zu Ende des Winters und noch bei Anfang des Frühlings bricht jährlich ein Fieber aus, welches nicht wenige Zufälle einer Lungenentzündung hat. Dieses ergreift hauptsächlich erwachsene und starke Leute, die das männliche Alter schon erreicht haben, oder auch, was noch öfters geschieht, darüber hinaus, und den geistigen Getränken, vorzüglich dem Branntwein zu sehr ergeben sind. . . . Beim ersten Anfall des Fiebers wird der Kranke bald erhitzt, bald überfällt ihn Kälte. Er ist schwindlich, klagt über schneidenden Kopfschmerz, sobald der Husten ihn anfällt, wirft alle Getränke, bald mit, bald ohne Husten wieder heraus, sein Urin ist trübe und sehr roth, das entleerte Blut ist dem beim Seitenstechen ähnlich. Sehr oft kommt auch eine Engbrüstigkeit dazu, wo er schnell und häufig Athem holt. Wenn man ihn mahnt, er soll husten, so ist der Kopf nicht anders als wenn er zerspringen wollte: denn so pflegen die Kranken sich meistens aus-

*) Tetrabiblion II. Sermo IV. Cap. 68. p. 434 der citirten Ausgabe.

**) l. c. Bd. I. Sect. VI. Cap. 4. p. 303/4 des ersten Bandes der citirten II. Ausgabe.

zudrücken. Die ganze Brust ist schmerzhaft, oder wenigstens hören die Umstehenden ein Rasseln in der Lunge, so oft der Kranke hustet, weil sich die Lunge nicht hinlänglich genug ausdehnen kann, und durch die Geschwulst, wie es scheint, die Luftbläschen sehr zusammengedrückt werden, wodurch der Umlauf des Blutes verhindert und das Geblüt gleichsam erstickt ist, obschon fast keine Zeichen eines Fiebers da sind.“ — „Ich glaube, dass die Krankheit fast von derselben Beschaffenheit sei, wie das Seitenstechen, und sich von diesem nur so weit unterscheide, dass dabei die ganze Lunge entzündet wird.“ — Bei der Behandlung wird der Aderlass nur mit grosser Vorsicht angewandt; als Ersatzmittel desselben Purgantien. Bei habituellen Branntweinsäufern muss eine allmähliche Entwöhnung von diesem Getränk stattfinden. — van Swieten*) bespricht etwas ausführlicher die Pneumonia notha. Aus dem Kapitel Diagnose hebe ich hervor:

1) Der Kranke muss einen durch „lenta mucosa saburra“ beschwerten Körper haben.

2) Klagen über Beklemmung und Druck in der Brust.

3) Geringes durch häufiges Frösteln eingeleitetes und davon begleitetes Fieber.

4) Verhalten der Respiration, des Hustens, des Harns u. s. w. wird ganz, zum grossen Theil mit wörtlichem Citat geschildert, wie Sydenham es gethan. Originell ist nur die Bemerkung, dass in vereinzelten Fällen der Urin kaum verändert erschiene. Die Therapie ist die von Sydenham empfohlene. — Es ist ein Fortschritt hier nicht zu bemerken; nur eine weitere Ausführung des früher durch den grossen englischen Arzt Ausgesprochenen.

Wie wenig scharf das Krankheitsbild der „Pleuritis oder Peripneumonia notha“ den Aerzten erschien, welche vor der Einführung physikalischer Untersuchungsmethoden thätig waren, zeigen am deutlichsten die Ausführungen bei Morgagni**). Er versucht Differentialdiagnosen zu stellen. Ganz unzweifelhaft scheint es mir, dass vorzugsweise die Pneumonien der Greise, zumal wenn sie von etwas Bronchialkatarrh begleitet waren, als „nothae“ bezeichnet worden sind. Eine einzige Katarrhalpneumonie — bei einem 14tägigen Mädchen — finde ich unter den Sectionsbefunden Morgagni's.***) Eine Bemerkung über Abweichungen von dem Befunde anderer Leichenöffnungen ist nicht gemacht.

Auch in späterer Zeit ist die Katarrhalpneumonie wenig zu ihrem Recht gekommen. J. P. Frank†) spricht, über „Peripneumonia notha“ redend, nur von einem starken Katarrh der Luftröhrenäste. Aehnlich äussert sich A. G. Richter.††)

Selbst Laennec†††) trennt diese Form der Pneumonie nicht scharf

---

*) l. c. Bd. II. 867—74. p. 799 der citirten Ausgabe.

**) l. c. Epist. XXI. 11—16. Vgl. auch Epist. XIII. 2—3.

***) l. c. Epist. XX. 15.

†) l. c. Bd. I. p. 131. 188.

††) l. c. Bd. I. p. 425.

†††) l. c. Bd. I. p. 157 und p. 338 sqq.

ab. Er behandelt dieselbe als „Catarrhus suffocativus“, oder als kleine diffuse Herde pneumonischer Infiltration, welche durch die genannte Form des Katarrhes complicirt und schwer zu erkennen sind. Es geht das namentlich aus dem von Laennec citirten Falle Andral's*) hervor, welcher sicher eine Katarrhalpneumonie betrifft. Ebensowenig hat Andral die Form getrennt, wie es aus den an der betreffenden Stelle gemachten diagnostischen Bemerkungen zweifellos hervorgeht. Für Stokes**) gilt das Gleiche. Mit der Bemerkung, dass die acute primäre Bronchitis in Congestion und Entzündung der Lunge übergehen kann, erledigt er die Sache.

Es scheint, dass französische Kinderärzte zuerst bestimmt die Katarrhalpneumonie von der croupösen abgetrennt haben.***) Barthez†) und Rilliet geben eine gute Beschreibung; mir ist die einschlagende französische Literatur nicht in dem Umfange zugänglich, dass ich in derselben genau der Entwicklung hätte folgen können. Grisolle hat ein recht umfangreiches Literaturverzeichniss. Er führt Gillette und Roccas als diejenigen Autoren an, welche die Greisenpneumonien richtig gedeutet hätten. — Unter den Deutschen haben Bartels††) und Ziemssen†††) neuerdings die besten Arbeiten geschrieben. Auch die Abhandlung Steffen's*†) ist der Erwähnung werth.

Aetiologie.

Die Katarrhalpneumonie ist stets ein secundärer Erkrankungsprocess. Sie entsteht niemals primär in den Alveolen. Gewöhnlich geht ihr eine Entzündung der Bronchialschleimhaut voraus. — Nur bei der Einwirkung eines sehr starken Entzündungserregers — wie z. B. Chlorgas — auf das Bronchial- und Alveolargebiet, entsteht, falls diese Wirkung eine für beide gleichzeitige war, auch gleichzeitig in beiden eine Entzündung. — Diesen Satz an die Spitze der ätiologischen Erörterungen stellend, begränzt man das Gebiet von vornherein in der gebührenden Weise.

---

*) Clinique médicale. Bd. I. p. 384. Observat. 46.

**) l. c. p. 82.

***) vgl. Grisolle, l. c. p. 406.

†) l. c. Bd. I. p. 497 sqq.

††) Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Virchow's Arch. Bd. XXI.

†††) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter.

*†) Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. I.

Alles, was Katarrh erzeugt, kann auch zur Katarrhalpneumonie Veranlassung geben. Je häufiger durch einen bestimmten Krankheitserreger Bronchialkatarrh entsteht, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass dieser Krankheitserreger die Genese der Katarrhalpneumonie begünstigt. Es sind dies einfache Folgerungen, aber auch nothwendige aus dem Vordersatze. Oder vielleicht richtiger, dies sind der Beobachtung entstammende Thatsachen, welche es erlaubten, die These aufzustellen.

Die Aetiologie der katarrhalischen Pneumonie fällt also mit der katarrhalischer Bronchitis theilweise zusammen. Es kann nur die weitere Frage aufgeworfen werden, welche Umstände bei bestehender Bronchitis es bedingen, dass sich eine Pneumonie entwickelt?

Wollte man absolute Angaben über die Häufigkeit der Katarrhalpneumonie, ihrer geographischen Ausbreitung u. s. w. hinstellen, dann würde eine Reihe von Vorfragen zu lösen sein, welche z. Th. noch gar nicht einmal formulirt sind.

Man müsste innerhalb eines grösseren Zeitabschnittes wissen, wie viele Menschen unter einem bestimmten grossen Complex überhaupt an einer Krankheit gelitten haben, unter deren Symptomen auch Bronchialkatarrh sich findet, wie sich diese Katarrhe auf die verschiedenen Altersklassen vertheilen, ob hier je nach der Grundkrankheit Differenzen sind, wie oft, wieder nach Altersklassen berechnet, Katarrhalpneumonie vorgekommen ist — und noch manches Andere. Solche Zusammenstellungen sind aus dem bisher vorliegenden statistischen Material nicht zu formuliren. Man muss sich daher mit einer allgemeinen Angabe begnügen.

Die Häufigkeit der Katarrhalpneumonie nach bestimmten mit Katarrh verbundenen Erkrankungen ist schwer bei den heute vorhandenen Mittheilungen positiv nach Zahlen zu messen. Bei den in der Literatur enthaltenen Skalen ist in der Mehrzahl anzuführen vergessen, wie viele Fälle der betreffenden Grundkrankheit der Autor denn ausser den mit Katarrhalpneumonie complicirten während des von der Statistik umfassten Zeitraumes zu Gesicht bekommen hat. Dass dieses Moment das den Ausschlag gebende ist, liegt auf der Hand. Sind doch diese Grundkrankheiten vorwiegend epidemische. Hat ein Arzt zufällig in einer Reihe von Jahren keine Masern, keinen Keuchhusten gesehen, dann wird er ganz anders die Häufigkeitsskala abstufen müssen, als Jemand, der viel mit diesen Erkrankungen zu thun hatte. — Bei dem Fehlen der genannten Grundlage ist auch hier nur annähernd das Richtige zu treffen.

Oft findet sich erfahrungsgemäss die Katarrhalpneumonie nach

den Infectionskrankheiten, welche mit Bronchialkatarrh verbunden sind. Es gehören hierher: Masern, Keuchhusten, Diphtheritis, Grippe, Rötheln — in zweiter Linie: Typhus, Variola, Scharlach. — Unter den acuten, nicht infectiösen Erkrankungen ist der genuine Bronchialkatarrh als häufigere Ursache zu nennen.

Von den chronischen Krankheiten können wir die Rhachitis, dann die anatomisch vielgestaltige Gruppe der Pädatrophie als häufig disponirende bezeichnen. Es muss jedoch bemerkt werden, dass im letzterwähnten Falle ein Accidens — Bronchialkatarrh — hinzutritt, wenn eine Katarrhalpneumonie entsteht. — Endlich ist noch des Vorkommens der Katarrhalpneumonie neben der Tuberkulose zu gedenken. Die acute Miliartuberkulose des Kindesalters geht bei Betheiligung der Lungen wohl stets mit Katarrhalpneumonie einher.

Jede Krankheit eines Organs, welche direct oder indirect die Entstehung des Bronchialkatarrhs begünstigt, ist selbstverständlich auch als indirecte Ursache der Katarrhalpneumonie zu nennen. So Emphysem, Herzfehler u. s. w. — Auch traumatische Einflüsse, soweit dieselben Entzündung der Bronchien bedingen, sind unter den veranlassenden Ursachen zu erwähnen. Es gehören hierher: Fremdkörper in den Bronchien und das Einathmen von Gasen, welche Entzündung erregen (Chlor, Ammoniak u. s. w.).

In dem Vorhergehenden ist der Versuch einer ungefähren Schätzung der Frequenz gemacht; dabei absteigend geordnet. Es liesse sich wohl aus den Epidemieberichten eine in Zahlen gefasste Darstellung geben, welche etwas genauer wäre. Allein ich muss offen gestehen, dass mir das etwaige positive Resultat kaum im Verhältniss zu der Arbeit, die erforderlich wäre, zu stehen scheint. Jedenfalls dürfte für die Zwecke dieses Handbuchs eine Schätzung ausreichen.

Ein hochwichtiger individueller Faktor ist das Lebensalter. Die Extreme — die Periode der Kindheit und die des Greisenalters — sind ganz besonders der Katarrhalpneumonie verfallen. Die kräftigen Jahre bleiben im Grossen und Ganzen verschont.

Es genügt, um diesen Satz im Allgemeinen zu erweisen, an die einstimmig abgegebenen Voten aller erfahrenen Aerzte zu appelliren. Nur unter ganz besonderen Umständen tritt bei Menschen in der Blüthe des Lebens die Katarrhalpneumonie auf. — Viel schwieriger ist es, die Vertheilung dieser Krankheit auf die Altersklassen bestimmt zu erfahren. Ist doch die Disposition der einzelnen

Stufen zu den Grundkrankheiten eine sehr wechselnde. Kinder unter 6 Monaten erkranken erfahrungsgemäss schwer an Masern. Ein intensiver Brochialkatarrh wird aber sicher einem so jungen Individuum leichter eine Pneumonie erregen, als einem von 10 Jahren. Vorausgesetzt, dass das Leben nicht vorher erlischt, dass die Kraft zum Widerstand nicht schon durch den Katarrh gebrochen wird, ehe sich noch eine eigentliche katarrhalische Pneumonie entwickeln konnte. — Durch den für jede Grundkrankheit wechselnden Faktor — Disposition der einzelnen Altersklassen für diese Erkrankung — werden also ungeheuer complicirte Verhältnisse geschaffen. Natürlich sind dieselben bei hinreichend grossem Material an Zahlen ziffergemäss festzustellen und zu entwirren. Allein auch hier lässt sich, ohne dass man gezwungen wäre in die Fülle des Details einzugehen, die Constante durch Schätzung annähernd erkennen. Alle Beobachtungen stimmen darin überein, dass die ersten drei Lebensjahre diejenigen sind, welche am häufigsten von der Katarrhalpneumonie ergriffen werden.

Ziemssen hat unter 98 Katarrhalpneumonien 67 in dem Alter bis zu 3 Jahren; Steffen während der gleichen Periode 52 unter 72 Fällen. Bartels fand unter 68 Masernpneumonien 42 bis zum fünften Jahre.

Soweit man nach den vorliegenden Daten urtheilen kann, hat das Geschlecht keinen Einfluss auf die Häufigkeit des Erkrankens an Katarrhalpneumonie.

Der Einfluss der Constitution ist mit Sicherheit nicht festzustellen. Im Allgemeinen darf man sagen, dass eine kräftige Constitution einen gewissen Schutz gegen die Katarrhalpneumonie verleiht.

Redet man für das kindliche Lebensalter von guter oder schlechter Constitution, so ist allerdings wie in späteren Jahren die primäre Anlage einer der Hauptfaktoren, der in den Begriff eingeht. Allein neben demselben machen sich in dieser frühen Periode die Einflüsse der Aussenwelt — die Nahrung, die Luft, welche das Kind athmet, die Pflege, welche auf dasselbe überhaupt verwendet wird — in ungleich höherem Grade geltend. Gerade bei der Katarrhalpneumonie kommen diese Umstände ungemein stark zur Wirkung.

Kinder, die in überfüllten Räumen gezwungen sind eine mit Miasmen aller Art geschwängerte Luft zu athmen, werden viel häufiger ergriffen, als solche, welche unter günstigeren Bedingungen sich befinden. Ich glaube, dass hierin jeder erfahrene Arzt Bartels*)

*) l. c. p. 136.

zustimmen wird, welcher diese Verhältnisse stark hervorhebt. — Bei jeder Masern- oder Pertussisepidemie hat man in der poliklinischen Praxis mehr Erkrankungen an Katarrhalpneumonie, als unter der Privatclientel. Ebenso möchte ich die Thatsache im gleichen Sinne deuten, dass bei Winterepidemien der genannten Infectionen mehr und intensivere Lungenaffectionen auftreten, als es bei den Sommers herrschenden der Fall ist. Im Winter lüftet man nicht.

Störungen am Thoraxskelett, oder in der Respirationsmuskulatur, durch welche die volle Entfaltung der Lungen gehemmt wird, sind von grossem Einflusse auf die Entstehung einer katarrhalischen Pneumonie.

Dass bei einem bestehenden Katarrh eine Erkältung die Entwicklung einer Katarrhalpneumonie begünstigen sollte, wird kein unbefangener Beobachter zugeben. Etwas anderes ist es, wenn man die Erkältung als Krankheitserreger des der Lungenentzündung mit Nothwendigkeit vorhergehenden Katarrhes betrachtet. Wer seinen locus minoris resistentiae in seiner Bronchialschleimhaut hat, kann nach einer Erkältung einen Katarrh, und hat er diesen, bei sonst günstigen Bedingungen auch eine Katarrhalpneumonie bekommen.

Ein weiterer Einfluss aber der Erkältung kann nicht eingeräumt werden. — Wenigstens nicht für die acuten mit Fieber einhergehenden Katarrhe. Wer fiebert, erkältet sich nicht.

Pathologie.

Krankheitsbild, Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Mit Ziemssen unterscheide ich 2 Formen: die acute von einer langsamer verlaufenden. Als Erreger der ersterwähnten kann man die Masernkatarrhe, als Ausgangspunkt der zweiten die Bronchitis neben Pertussis nehmen, sobald man einen Typus entwickeln will. Das Krankheitsbild in jeder einzelnen dieser Gruppen ist ein sehr übereinstimmendes, wenig wechselndes. Unter einander aber sind die beiden Klassen sehr verschieden. Nicht im Wesen, aber in der Erscheinungsform.

Die acute Katarrhalpneumonie entsteht aus einem hochgradigen Katarrh der feineren Bronchien, welcher weit verbreitet ist. Im Anfang ist das von der Bronchitis als solcher gelieferte Bild wenig geändert. Die hervorstechendsten Züge desselben bleiben vorerst. Hastige, oberflächliche Respiration mit Spielen der Nasenflügel, leichtem Stöhnen und Keuchen, das Gesicht geröthet, cyanotisch, die Augen glänzend, häufiger, von Schmerzensäusserungen begleiteter

Husten. Auch die Bewegungen des Thorax sind bei Bronchitis capillaris die nämlichen: bei jeder Inspiration sinken die untern Rippen ein; sie werden stark nach Innen gezogen, sobald eine tiefere Inspiration, wie sie dem Husten oder Schreien vorhergeht, ausgeführt wird. — Allein die Scene ändert sich, sobald die Pneumonie zu einer weiteren Ausdehnung gelangt ist.

Gewöhnlich hört dann — und dies ist eines der ersten Symptome — der Husten auf oder er wird mindestens geringer, kommt auch weniger in eigentlichen, langdauernden Anfällen. Er scheint bedeutend schmerzhafter, denn jeder Hustenstoss ist von Wimmern oder Schreien begleitet, und darin mag es auch zum Theil liegen, dass die Paroxysmen nicht so stark ausgeprägt sind. Die Willenshemmung verhindert dieselben. — Eine hochgradige Unruhe gesellt sich bald hinzu. Keine Lage wird dauernd inne gehalten: die Kranken wälzen sich herum, verlangen bald Dies, bald Jenes, sind mit Nichts zufrieden und gönnen ihrer Umgebung keinen Augenblick Ruhe. Das Athmen wird immer oberflächlicher, die Röthung des Gesichtes lässt nach; es erscheint an deren Stelle ein deutlicheres Blau, dann schwindet auch dieses und macht einem fahlen Weiss Platz, in dem nur an den Wangen einige intensiv blauroth gefärbte Flecke sich seltsam contrastirend hervorheben. Die Schleimhäute der Lippen sind dann stark cyanotisch; ebenso sieht man bei zarter Epidermis dick geschwollene, schwarzblau gefärbte Venenstränge unter der Haut hervorschimmern. Jetzt entwickelt sich das Bild der Kohlensäurevergiftung. Die lärmende Unruhe lässt nach — die Kranken liegen apathisch da, nur die immer seltner werdenden Hustenparoxysmen erwecken sie für kurze Zeit. Aber der Körper ist keinen Moment wirklich in Ruhe. Hin- und Herwerfen, recht oft Kratzen der Haut, das zum förmlichen Zerfleischen werden kann, leises Wimmern und Stöhnen. Bei jedem Athemzug Rasseln von Schleim — grob- und feinblasiges. Häufig zum Beschluss der Scene Hirnsymptome. Nicht allein eine Steigerung der Apathie zum Coma; auch die ganze Reihenfolge der Erscheinungen, welche eine Meningitis tuberculosa zu begleiten pflegen. Der Tod kann unter Convulsionen ganz plötzlich eintreten oder sehr langsam erfolgen. — Die Wendung zum Besseren geschieht immer allmählich, niemals in kurzer Zeit. Vorübergehende oder dauernde, die ganze Krankheit aufs Neue herstellende Verschlimmerungen sind nichts Seltenes. Diese Rückfälle abgerechnet, ist der Verlauf, mag er nun günstig oder ungünstig sich gestalten ein relativ schneller — in 1½—2 Wochen ist die Gefahr beseitigt oder der Tod erfolgt. Die locale Ausgleichung er-

fordert weit längere Zeit — sie ist ganz gewöhnlich mit mehr oder minder stark ausgeprägten Allgemeinerscheinungen, namentlich Temperaturanomalien, verbunden.

Bei dieser Form der Katarrhalpneumonie ist das Fieber der Regel nach hoch — um 40°—41° — ohne bestimmten charakteristischen Typus. Der Abfall zur Norm geschieht niemals in einem wenige Tage oder gar nur Stunden umfassenden Zeitraum. — Die örtlichen Veränderungen in der Lunge entwickeln sich meistens rasch — von einem Tage zum andern untersuchend findet man gewöhnlich die Verdichtungsherde.

Die langsamer verlaufende Form der Katarrhalpneumonie unterscheidet sich im Wesentlichen dadurch, dass neben einer ganz allmählichen Entwicklung bei geringem Fieber die Erscheinungen der chronischen Kohlensäurevergiftung mehr in den Vordergrund sich drängen. — Kinder, die an Keuchhusten oder an einem subacut verlaufenden allgemein verbreiteten Katarrh leiden, hören bei einer sich entwickelnden Pneumonie allmählich auf zu husten. Sie werden mürrisch, apathisch, schlummern viel, mögen nicht essen, weisen sogar manchmal mit grosser Entschiedenheit jede Aufforderung, Nahrung zu sich zu nehmen, zurück. Dem aufmerksamen Beobachter fällt der müde Ausdruck im Gesicht, das oberflächliche Athmen, die blasse Farbe mit starkem Stich ins Blaue auf. Gewöhnlich aber bemerkt die Umgebung keine wesentliche Aenderung — man ist vielleicht sogar sehr zufrieden mit dem Nachlass des Hustens. Der Arzt wird meistens erst gerufen, wenn hochgradige Abmagerung auch dem blödesten Auge Sorge erweckt, oder wenn eine stärkere Fieberexacerbation den Anschein erregt, dass eine neue Erkrankung aufgetreten sei. — Entweder kommt im ferneren Verlauf ein ganz allmähliches Erlöschen des Lebens, in den letzten Tagen mit deutlichen Symptomen von Kohlensäureüberladung, zur Beobachtung. Oder aber eine Exacerbation schafft das Bild der acuten Katarrhalpneumonie — Genesung ohne dauernde Schädigung der Lungen ist selten: etwas bleibt wohl stets zurück. Bei dieser Form muss man den Verlauf nach Monaten, nicht nach Wochen messen. Er ist allen Wechselfällen ausgesetzt, die einen schwer ergriffenen, an einem lebenswichtigen Organ leidenden Körper treffen können.

Das Fieber ist bei dieser Art der Katarrhalpneumonie geringer, sehr wechselnd, ohne jede Regelmässigkeit. Gegen das Ende können bedeutende Erhebungen der Temperatur über die Norm sich einstellen. Die örtlichen Veränderungen entwickeln sich sehr all-

mählich. Sie pflegen aber in viel weiterem Umfange die Lunge zu ergreifen, als bei der acuten Pneumonie.

Es ist noch übrig diesem, dem Verhalten im Kindesalter entsprechenden Bilde wenige Bemerkungen über die Katarrhalpneumonie bei Erwachsenen anzureihen. — Ich halte es für unnöthig hier auf Detail einzugehen. Im Grossen und Ganzen wiederholen sich die Vorgänge, und wenn man das Kindesalter als Prototyp aufstellt, so bekommt man das farbenreichste, zugleich aber auch das für die Praxis wichtigste Bild. Jeder Arzt wird es leicht vermögen die durch das Lebensalter bedingten Verschiebungen der Erscheinungsform zu verstehen, sobald er die Katarrhalpneumonie bei Kindern richtig aufgefasst hat.

Bei kräftigen Individuen in der Blüthe der Jahre habe ich Katarrhalpneumonie am häufigsten neben der Diphtheritis gesehen. Diese, meistens sehr acut verlaufenden Formen, fügen der Grunderkrankung die Züge hinzu, welche der Kohlensäurevergiftung eigenthümlich sind. Da aber die diphtheritische weitverbreitete Bronchitis schon im gleichen Sinne wirkt, ist die physikalische Untersuchung wohl das einzig sichere Hülfsmittel, um solche Pneumonien zu erkennen.

Nach meinen Erfahrungen möchte ich glauben, dass es sich bei den Erwachsenen meistens so verhält, wenn sie nicht durch irgend einen Umstand erheblich heruntergekommen sind. Denn es gehört eine sehr intensive und sehr weit verbreitete Bronchitis dazu, um ihnen überhaupt Katarrhalpneumonie zu machen. Eine solche Bronchitis aber verläuft stets mit den ausgeprägtesten Symptomen der Kohlensäureintoxikation.

Abweichend gestaltet sich die Sache, wenn es sich um einen geschwächten Körper überhaupt handelt. Sei es nun eine vorhergegangene hochfebrile acute Erkrankung oder eine chronische Ernährungsstörung, welche die Verminderung der Widerstandsfähigkeit herbeiführte. Häufig sind solche Fälle nicht. Die wenigen, welche ich gesehen habe, waren nicht ganz reine — Hypostasen complicirten. Es trat hier die schädliche Wirkung der Kohlensäure eher zurück. Nur die Lungenuntersuchung gab Aufschluss.

Manche von den sogenannten „schlaffen Infiltrationen“, welche als Endkatastrophen bei Alten und Kachektischen vorkommen, gehören zur Katarrhalpneumonie. Wie wenig dieselben symptomatisch hervortreten, ist bekannt. — Auch die Katarrhalpneumonien bei Greisen, welche neben einem weit verbreiteten Katarrh der Bronchien sich finden, lassen sich durch

die Aenderung im Krankheitsbilde kaum erkennen. Hier versagt auch öfter die physikalische Untersuchung. Denn grosse Herde sind nicht gewöhnlich, und die weithin verbreiteten Inselchen, beide Lungen zugleich durchsetzend, mögen sie auch zahlreich sein, bedingen Aenderungen im Perkussionsschall, welche nachweisbar wären, nicht. Von der Auskultation lässt sich noch weniger erwarten: die Rhonchi verdecken.

Die traumatischen Formen, welche durch Inhalation reizender Gase oder durch das Hineingelangen von Fremdkörpern in die Bronchien entstehen, entwickeln sich wohl unter allen Katarrhalpneumonien am schnellsten. Dass es sich nicht um croupöse Pneumonien bei diesen — sich äusserlich der croupösen Form am meisten nähernden — Erkrankungen handelt, lehrt die anatomische Untersuchung.

Die Inhalationspneumonien sind mehr den weit verbreiteten acuten Capillarbronchiten ähnlich und hier tritt wohl nur bei sehr intensiver Vergiftung gleich eine lobäre Erkrankung auf. Bei den Fremdkörperpneumonien dahingegen findet man manchmal Infiltrationen eines ganzen Lungenlappens, welche sich sehr rapid entwickeln können.*) In anderen Fällen — bedingend ist hierfür wohl die Natur des in die Bronchien eingedrungenen Körpers — kommt es zu einer mehr diffusen Ausbreitung der Lungenaffection. — Der Verlauf und das Krankheitsbild sind sehr wechselnd.

Anatomische Veränderungen.

Zunächst das makroskopische Bild. — Immer findet man in den Leichen der an Katarrhalpneumonie Verstorbenen einen stark entwickelten Bronchialkatarrh. Gewöhnlich ist Katarrh im Kehlkopf und der Trachea schon vorhanden; er nimmt dann absteigend an Intensität zu und erreicht in den untern Partien der Lungen in den nach hinten gelegenen Abschnitten sein Maximum. Die Schleimhaut ist mehr oder minder intensiv geröthet, verdickt, in Falten gelegt; manchmal mit Extravasaten durchsetzt. Bei frischem Katarrh findet sich, wie Bartels bemerkt, auf der Schleimhaut der grösseren Bronchien ein glasiger, zäher, mit Luftblasen gemischter Schleim; die feineren Verzweigungen dahingegen sind frei von Secret. Diesen Befund, den auch ich wiederholt gesehen habe, trifft man nicht ge-

*) Vgl. E. Wagner, Zur Casuistik der fremden Körper in den Luftwegen. Archiv der Heilkunde V. 1864. p. 347 sqq.

wöhnlich. Meistens führt der Katarrh zur Bildung eines rahmartigen, weissgelben Eiters, aus welchem alle Luft geschwunden ist. Derselbe erfüllt dann die Bronchien bis zu ihren letzten Ramificationen. Anfangs ist nur die Schleimhaut der Bronchien von der Entzündung ergriffen. Allein bald breitet sich dieselbe auf das ganze Bronchialrohr aus, so dass dasselbe sich über das Niveau der Schnittfläche erhebt. — Die kleineren Bronchien sind bei irgend längerer Dauer des Processes cylindrisch erweitert, häufig mit gelbem, eingedicktem Sekret gefüllt. Auch die Alveolen können — ganz besonders nach Keuchhusten — kugelartig durch hineingetriebenes und verkästes Sekret erweitert sein (Fauvel, Ziemssen). Das Parenchym der Lunge durchläuft verschiedene Stadien, ehe es in den Zustand der eigentlichen Entzündung geräth. Anfangs findet man, in der Regel symmetrisch über beide Lungen vertheilt, an den Rändern die Lunge an Volumen geringer geworden, welk, schlaff, so dass sie sich umschlagen lässt. Die Farbe — stark ins Blau hinüberspielend oder geradezu intensiv blau — sticht von derjenigen der Umgebung so sehr ab, dass sich dieser Unterschied mehr noch merkbar macht, als die Differenz des Niveaus. Bei dem Einschneiden quillt aus diesen Stellen ein dunkles Blut in spärlicher Menge. Luft ist darin nicht mehr enthalten. Ekchymosen unter der Pleura von der Grösse eines Nadelknopfes, bis zu der einer Nuss, finden sich in verschiedener Menge fast constant. Die so beschaffenen Theile lassen sich durch einen in die Bronchien eingetriebenen Luftstrom mit Leichtigkeit wieder aufblähen. — Es entspricht diesem Verhalten, wenn wir den Zustand als einfachen Collapsus der Lunge bezeichnen.

Dieser Collaps kann sehr bedeutende Ausdehnung erreichen. Die ganzen unteren Lappen, sehr gewöhnlich auch der zungenförmige Fortsatz des linken Oberlappens können und werden nicht selten ergriffen. Immer schreitet der Process von hinten und unten nach vorn und oben weiter.

Bei den langsamer verlaufenden Formen kann eine ganze Lunge in ihrer Totalität allmählich in den Zustand des Collapsus hinein versetzt werden.

Neben dem Lungencollapsus findet sich regelmässig ein je nach dem Umfang desselben mehr oder minder stark ausgebildetes Emphysem. Sind beide Unterlappen atelektatisch, dann sind die Oberlappen gewöhnlich so stark gebläht, dass sie, sich vorwölbend, nur einen verschwindend kleinen Theil des Herzbeutels unbedeckt erscheinen lassen. Sie berühren einander beinahe und sinken auch

nach dem Eröffnen des Thorax nicht zusammen. Bei weniger ausgedehnten Collapsen beschränkt sich das Emphysem auf einen meist in der Nähe des Collapsus gelegenen kleineren Theil.

Schreitet der Process zur Entzündung fort, dann findet man zunächst innerhalb der collabirten Partien einzelne Knötchen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche durch das Getast deutlich zu unterscheiden sind. Diese prominiren leicht über die Umgebung. Allmählich confluiren benachbarte Herde — es kann sich der Vorgang so über einen ganzen Lungenlappen ausdehnen. Fast immer wird man vereinzelte, noch der Luft zugängliche, durch Aufblasen leicht stärker zu markirende Inselchen inmitten des entzündeten Gewebes antreffen. Dieses selbst lässt sich nicht mehr aufblasen — es ist vollkommen luftleer geworden. Auf der Schnittfläche bemerkt man anfangs eine mehr braunrothe Färbung, welche, nachdem sie vorübergehend eine noch stärker ausgesprochene Nüance ins Dunkelbraune angenommen hat, bald in Grauroth übergeht. Körnung ist niemals wahrzunehmen; vielmehr sieht der Durchschnitt glatt und durchaus gleichmässig aus.

Sind die Bronchien mit dickerem Eiter gefüllt, wie gewöhnlich, dann können die feineren sich mit dem aus ihnen kugelförmig gewölbt vorquillenden Eiter so von der Fläche abheben, dass man auf den ersten Blick Tuberkel vor sich zu haben glaubt. Das pneumonisch infiltrirte Gewebe ist morsch und brüchig; die in ihm enthaltene Flüssigkeit zähe, trübe. — Die Entfärbung erfolgt immer in der Richtung vom Centrum zur Peripherie der Läppchen. Bei noch weiterer Dauer des Processes erscheint das Lungengewebe blassbläulich, sehr derb und fest, homogen. Die Bronchien sind mit eingedicktem Exsudat angefüllt, das Bindegewebsgerüst der Lunge vermehrt, so dass dicke weissgraue Balken sich kreuzend auf dem Durchschnitt erscheinen. — Einen solchen Fall habe ich 8 Jahre nach der ursprünglichen Erkrankung (Masern) secirt und vollständige Schrumpfung der Lunge mit Entwicklung von Bronchektasien, starker Pigmentirung des neugebildeten Bindegewebes und consecutiver Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels constatiren können. — Andere Male kommt es zum Zerfall eines oder mehrerer käsig gewordener Herde — die Lunge wird alsdann in deren Umfang zerstört, und es bilden sich Cavernen.

Die Pleura zeigt im Anfang nur leichte Injection, neben welcher die dunkelrothen Ekchymosen stark hervortreten. Bald aber ist sie mit einer dünnen Schicht von Faserstoff bedeckt. Hält die Entzündung der Lunge an, dann wird diese Lage immer dicker und dicker —

auch die Costalpleura betheiligt sich in stärkerem Maasse an den pathologischen Veränderungen. Schliesslich kommt es zu Verwachsungen, welche stets mehr oder weniger flächenhafte sind, und zur Entwicklung einer dicken Schwiele. Freie Ergüsse sind jedenfalls nicht häufig.

Die Bronchialdrüsen sind schon in frischen Fällen geschwellt, saftig, blutreich.

Recapituliren wir. Charakteristisch ist die herdweise Vertheilung des Processes über die Lungen, das Nebeneinander der verschiedensten Stadien. Die pneumonisch-katarrhalisch afficirte Lunge nimmt anfangs an Volumen ab, dann überschreitet sie die Normalgrösse, schliesslich geht sie wieder auf dieselbe zurück. Einzelne Abschnitte, selbst ganze Lappen, können wenigstens monatelang im Zustand der Atelektase verharren. Das Aufblasen ist das beste Mittel, um wirklich entzündete von einfach collabirten Partien zu unterscheiden.

Zu erwähnen ist die nicht seltene Complication mit acuter Miliartuberkulose. — Der Leichenbefund in den anderen Organen ist kein constanter.

Ich bin im Wesentlichen bei meiner Schilderung Bartels gefolgt, dessen Angaben ich durch vielfache Sectionen zu controliren vermag. Auch die Darstellung Ziemssen's ist mehrfach benutzt. Beide stimmen unter sich und mit den objectiven Wahrnehmungen am Leichentisch, welche jeder urtheilsfähige Beobachter macht, vollkommen überein. Ich schreibe unter dem frischen Eindruck einer noch nicht abgelaufenen, ausgedehnten Masernepidemie; wüsste aber nichts Wesentliches zu ändern oder hinzuzufügen.

Die feineren Vorgänge, welche sich bei der Katarrhalpneumonie vollziehen, haben neuerdings mehrfache und vorzügliche Beobachter gefunden. Man ist hier in der glücklichen Lage, den Process, welcher experimentell leicht hervorgerufen ist, ab ovo zu studiren.

Diejenige Form der Pneumonie, welche nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung auftritt (Traube), hervorgerufen durch die in die Bronchien gelangten Mundflüssigkeiten, ist eine exquisite Katarrhalpneumonie. Das Verhalten derselben stimmt bis in das Detail mit dem bei der acuten Katarrhalpneumonie der Kinder nach Diphtheritis und Masern Beobachteten überein. Friedländer, dessen Darstellung mir auf den sorgfältigsten Untersuchungen zu beruhen scheint, unterscheidet:

Zunächst tritt Hyperämie und serös-blutige Exsudation in die Alveolen auf, dann zeigen sich während die Epithelien der Alveolen quellen, reichliche lymphoide Zellen in den Blutgefässen, im inter-

stitiellen Bindegewebe und im Lumen der Alveolen. Die lymphoiden Zellen stammen aus den Blutgefässen; es ist eine Emigration, wie bei jeder acuten Entzündung vorhanden. Die Epithelien der Alveolen nehmen keinen aktiven Theil an dem Processe; wenigstens ist das nicht nachweisbar. Sie werden nur passiv verändert, schwellen in dem transsudirten Serum an, verfallen später theilweise der fettigen Degeneration.

Die Auffassung Buhl's*) unterscheidet sich in wesentlichen Punkten. Er gibt die Möglichkeit zu, dass der Inhalt der Alveolen, soweit derselbe aus Eiterkörperchen besteht, in loco entstanden sein könnte, und zwar durch Emigration aus den Capillaren. Zweifelhaft ist ihm dies für den Schleim, welcher sich in den Alveolen findet; denn die fernere Möglichkeit, dass die Alveolarepithelien Schleim produciren können, immerhin zugegeben, sei dieses nicht erwiesen. Buhl hält es für ausgemacht, dass der bei Weitem grösste Theil des in den Alveolen liegenden katarrhalischen Produktes durch Aspiration dorthin gelangt sei. Dass später bei längerem Bestehen dieser Verhältnisse auch eine entzündliche Reizung des Lungengewebes statthaben könne, räumt er ein.

Mir scheint hier kein unlösbarer Widerspruch gegeben. Ich halte durch Friedländer's experimentelle Untersuchungen erwiesen, dass bei der von ihm studirten Form, der Vaguspneumonie, in der That Emigration in loco — d. h. in den Alveolen — sich vollzieht. Bei der sonst vollständigen Uebereinstimmung mit den Befunden Colberg's**) an frischer Katarrhalpneumonie der Kinder, ist es mir nicht recht denkbar, warum das Auswandern der weissen Blutkörperchen nicht gerade so gut beim Menschen statthaben sollte. Ist doch dieser Vorgang ein stets dort, wo Entzündung ist, zu beobachtender. Wenn Emigration hier nicht geschähe, dann müsste nachgewiesen werden, was denn der Ausführung des allgemein gültigen Gesetzes in den Weg tritt. So lange dies nicht geschehen, wird durch einfaches Negiren keiner sich überzeugen lassen. — Auf der andern Seite ist aber die Wahrscheinlichkeit eine sehr grosse, dass bei den Excessen der Respirationsbewegungen, die so regelmässig mit der Entwickelung einer Katarrhalpneumonie einhergehen, (Husten) Bronchialinhalt in die Alveolen und feineren Bronchien aus den oberen Theilen der Luftwege hineingelangt.

Ob die Epithelien der Alveolen wirklich immer — auch bei den

---

*) Zwölf Briefe u. s. w. 2. Brief.

**) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. II. 1866. p. 453.

langsamer verlaufenden Formen, nur passiv sich betheiligen, ist wohl noch nicht sicher ausgemacht. Gute Autoren (Rindfleisch)*) schreiben denselben thätiges Eingreifen, Proliferation u. s. w. zu.

Die Rückbildung zur Norm findet so statt, dass zunächst durch fettige Degeneration eine resorbirbare Emulsion hergestellt wird, welche dann theilweise wirklich resorbirt, theilweise expectorirt wird. Die anatomische Beschreibung der Weiterbildung des Processes zu Cirrhose oder Phthisis fällt nicht mit meiner hier zu lösenden Aufgabe zusammen. Ich darf daher auf die betreffenden Abschnitte an anderen Stellen dieses Handbuches verweisen.

Analyse der Symptome.

Bei der Besprechung der Fieberverhältnisse ist der Satz voranzustellen, dass ein regelmässiger Typus sich bei der Katarrhalpneumonie nicht findet. Es ist dies eine Erfahrungsthatsache, welche mit den Anschauungen, die ich über die Bedeutung von Fiebertypen bereits bei der croupösen Pneumonie ausgesprochen habe, im vollen Einklang steht. Wir haben wieder die beiden Faktoren, die den Temperaturgang beeinflussen: den Regulator der Norm mit dem Bestreben die Körperwärme um $37^{0},2$ festzuhalten, und die Vertheilung auf die 24stündige Tageseinheit so zu bewerkstelligen, dass die höheren Grade auf den Tag, die niederen auf die Nacht fallen. Neben diesem ist der durch die pathologische Störung ins Leben gerufene thätig. Hier handelt es sich um örtliche Entzündung, nicht um allgemeine Erkrankung. Dieses topische Leiden vollzieht sich allmählich, es schreitet stückweise vorwärts. Der von ihm auf die Körperwärme geübte Einfluss muss sich diesem Verhalten anpassen, gleichfalls von wechselnder Intensität sein. Ceteris paribus muss die von dem örtlichen Krankheitsherd erregte Störung des Wärmeganges der Ausdehnung dieses Herdes und der Geschwindigkeit, mit welcher dieser Herd sich ausbreitet, proportional sein. Vergleichen wir die Beobachtungen. Die acute, rasch verlaufende Form der Katarrhalpneumonie hat auch die höchsten Temperaturen. Bei der subacuten zeigt das Thermometer niedrigere Werthe. Bei beiden ist eine regelmässige Tagescurve nicht vorhanden, das Maximum fällt manchmal auf den Morgen, manchmal auf die Nacht — genug die Abweichungen sind so gross, dass in dieser Beziehung kein Fall dem andern gleicht. Es wäre daher vergebliche Mühe ein Schema für das Verhalten der Temperatur ausfindig zu machen.

---

*) l. c. p. 355.

Die absoluten Höhen können sehr beträchtlich werden. Bei den Masernpneumonien sind Temperaturen um 41° nichts Ungewöhnliches. Sie können Tage lang, selbst eine bis zwei Wochen, mit geringen Remissionen anhalten. Anders bei den Katarrhalpneumonien langsamen Verlaufs. Hier erreichen die Kranken selten 40° — gewöhnlich findet man zwischen 39° und 40° — die Remissionen steigen bis zu 38° herab. Tiefer kommen sie selten; dann trifft man häufiger noch subnormale, als normale Temperaturen. Das Verhalten des Fiebers kann bei der Entwicklung einer Phthisis selbstverständlich dem bei jener Krankheit Geltenden sich anschliessen; beiläufig will ich bemerken, dass der Typus „Febris hectica" voll ausgeprägt bei Kindern nicht das Gewöhnliche ist.

Proagonisch kann bei beiden Formen der Katarrhalpneumonie die Temperatur sehr erheblich steigen. Dies ist nach meinen Beobachtungen häufig. Ich habe kurz vor dem Tode 42°*) und darüber gesehen. Es kommt vor, dass Kinder in einem Collapsus zu Grunde gehen, welcher mit niederer Rumpftemperatur verläuft.

Die Katarrhalpneumonien der Greise zeichnen sich durch sehr unbedeutende Steigerung der Temperatur über die Norm aus.

Bei Erwachsenen können, wenigstens intercurrent, sehr hohe Temperaturen auftreten. Allein hier ist die Beurtheilung, wie weit die Pneumonie als solche daran Theil hat, eine sehr missliche, da mehr noch als bei Kindern eine bedeutende Intensität der Grundkrankheit, und zwar einer mit Fieber verbundenen Grundkrankheit, wie z. B. der Diphtheritis, die nothwendige Voraussetzung bildet.

Die Kreislaufverhältnisse sind während der Katarrhalpneumonie gleichfalls erheblichen Schwankungen unterworfen. Wie bei der Temperatur lässt sich für sie eine feste Regel nicht fixiren. Nur darf man sagen, dass der Puls auch dann gewöhnlich hoch bleibt, wenn die Temperatur remittirt. Es gibt das einen Fingerzeig, dass nicht allein die Temperatur hier der bedingende Faktor der Pulssteigerung ist. Weiter darf man aber bei einem Erklärungsversuche nicht gehen: denn die vielfältigen anderen Aenderungen der Norm — die der mechanischen Verhältnisse in den Lungen, des Gaswechsels u. s. w. — erlauben kein tieferes Eindringen.

Bei kleineren Kindern ist eine Zunahme der Pulsfrequenz bis zum Unzählbaren — wenigstens an den peripheren Arterien gelingt das nicht mehr, während die Auscultation des Herzens noch

*) Vgl. auch bei Ziemssen p. 314; Fall Meyer.

aushilft — nichts Seltenes. Ich habe wiederholt über 200 Pulse in der Minute bestimmt — auch bei einem günstigen Ausgang. Bei Kindern etwa bis zum fünften Jahre wird man meist um 150 Pulse antreffen — die grosse Beweglichkeit der Frequenz des Herzens, die diesem Lebensalter überhaupt zukommt, macht sich denn auch hier geltend. In diesen Jahren ist die Bedeutung der Frequenzzunahme eine für die Beurtheilung des Ganzen sehr untergeordnete. — Nach dem 5. Jahre werden die Verhältnisse wesentlich andere nur dort, wo eine erheblich spätere Altersstufe erreicht ist. Die leichtere Erregbarkeit des Herzens schwindet doch nur sehr allmählich. — Als wesentliche Bedingung tritt die Schädigung auf, welche das Herz durch die vorhergehende acute Grundkrankheit erfahren hat. Dies macht sich deshalb hier mehr geltend, weil in den früheren Altersklassen der Ausgangspunkt für die Frequenzsteigerung ein höher gelegener ist. Ueber eine gewisse Grenze kann diese Steigerung nicht hinaus. Es muss daher bei iner längeren Strecke, welche zu durchlaufen möglich ist, ein nicht unbedingt herrschender Faktor leichter zum Vorschein kommen, als bei einer kürzeren. In der ersten Viertelstunde merkt man den Sonntagsbergsteiger nicht. — Allgemein gültige Regeln sind nicht zu fixiren. Individuelle Momente zeigen sich als die maassgebenden. — Die Pulsfrequenz der Greise wird durch eine Katarrhalpneumonie nicht sehr erheblich in die Höhe getrieben.

Die Qualität des Pulses kann sehr bedeutend sich ändern. Im Anfang ist derselbe meist voll, die Arterie gespannt, eher hart als weich. Allein bei einigermassen umfangreich sich entwickelnder Pneumonie wird die Arterie leer, verliert ihre Spannung, ist ungemein leicht zu comprimiren. Das erheblichste Kriterium ist dem Leerwerden des Pulses zu entnehmen.

Veränderungen am Herzen, ganz besonders an dessen Musculatur, sind nicht selten. Sie bewegen sich innerhalb der gewöhnlichen Bahnen: der fettigen Entartung bei länger dauernden Leiden, der eigenthümlichen parenchymatösen Degeneration bei den hochfebrilen Zuständen. Nachweisbar zu Lebzeiten sind sie wohl kaum jemals. Aus Abweichungen in den Resultaten der Perkussion und Auscultation darf ein Schluss auf pathologische Zustände des Herzens nur mit der grössten Reserve gezogen werden, da die Volumenänderung der Lungen — Collaps und Blähung — so ausserordentlich wechselnde Leitungsbedingungen für den Schall schaffen. — Die mangelhafte Entleerung der Körpervenen in den rechten Vorhof verräth sich an den dickgeschwollenen blauschwarzen Strängen, welche

Hals, Gesicht und Brust durchziehen, und selbst bei tieferen Inspirationen nicht zusammenfallen.

Genaueres über Stoffwechselverhältnisse ist nicht bekannt. Wir müssen uns mit der Thatsache begnügen, dass die Kinder durch Katarrhalpneumonie gewöhnlich ausserordentlich herunter kommen. Es vergeht immer sehr lange Zeit, bis sie sich wieder erholt haben. Bei den langsamer verlaufenden Fällen concurriren bei diesem ungünstigen Resultat ausser der Pneumonie natürlich noch eine ganze Reihe anderer in der Grundkrankheit gelegener Bedingungen. — Der Appetit ist vermindert, häufig ganz aufgehoben. Ausnahmsweise kommt es vor, dass die Kinder anhaltend stark essen, selbst bei heftigem Fieber. Kleinere Kinder nehmen noch eher die Brust oder die Flasche als grössere. Es scheint, dass öfters der durch das Schlucken ausgelöste heftige, schmerzvolle Husten die Weigerung, Nahrung zu nehmen herbeiführt. Grössere Kinder sprechen das geradezu aus, bei kleineren merkt man es deutlich genug. Erbrechen kommt mit oder nach dem Husten nicht selten zu Stande. Es ist wohl immer ein reflektorisch erregtes. Solchen Explosionen reihen sich dann manchmal Würgen und langdauernde Uebligkeit an.

Diarrhöen sind bei der Katarrhalpneumonie recht häufig; einerlei aus welcher Grundkrankheit dieselbe hervorgegangen. Bei den langsamer verlaufenden Formen kann eine erhebliche Steigerung der Gefahr — Eindickung des Blutes — durch starke und anhaltende Diarrhoe herbeigeführt werden. — Will man die Häufigkeit des Durchfalls neben der Katarrhalpneumonie erklären, dann liesse sich an einen gewissen Grad von Stauungsoedem der Schleimhaut im Darm denken. Freilich findet man in der Leiche kaum etwas Anderes, als einen sehr geringfügigen Katarrh und vielleicht ein wenig geschwollene Plaques und Follikel.

Milz und Leber zeigen keine Symptome, die nicht als ganz zufällige Complication betrachtet werden müssten; sobald man von den etwaigen, übrigens nicht constanten, Aenderungen die Blutvertheilung abzieht, stimmt dies mit dem negativen Sectionsbefund überein.

Das Verhalten der Respirationsorgane, derjenigen Organe, an welchen sich die örtlichen Störungen zeigen, auf denen das Wesen der Erkrankung beruht, nimmt in der Betrachtung der Symptomatologie natürlich die erste Stelle ein.

Eine sehr wichtige Rolle spielt bei der Entstehung der Katarrhalpneumonie der Lungencollaps. Wie kommt dieser Collaps zu Stande? Ich glaube, dass man sich als Ausgangspunktes am besten

der von Bartels stark und mit Recht stark urgirten Thatsache bedient, dass im Anfang der Collaps nahezu symmetrisch die hintern untern Partien der Lunge befällt. Es sind das diejenigen, welche normal am wenigsten bewegt werden. Hat nun ein weit verbreiteter Katarrh zunächst durch Schwellung der Schleimhaut eine Verengerung der Bronchiallumina bewirkt, während die oberflächlichen Inspirationen der Fiebernden eine volle Ausdehnung des Thorax nicht erzielen, so kann an diesen Abschnitten die von den Inspirationsmuskeln gelieferte lebendige Kraft so gering werden, dass sie nicht im Stande ist, den elastischen Widerstand der Lungen zu überwinden. Ist dies der Fall, so zieht sich die Lunge auf das Volumen zurück, welches ihrer elastischen Spannung entspricht. Nehmen wir an, dass bei der Inspiration gerade das Gleichgewicht zwischen Muskeldruck und Elasticität gewesen wäre, so wird bei der nächsten Exspiration die Elasticität geradezu als bewegende Kraft wirken und einen Theil der Luft, welcher in dem betreffenden Lungensegment enthalten war, austreiben. Die Luft trennt die einander gegenüberstehenden Bronchialwände. Diese sind mit geschwellter, in Falten gelegter Schleimhaut bedeckt. Wird diese Luft soweit entfernt, dass die Bronchialwandungen einander berühren können, so wird sich der Widerstand für den Eintritt der Luft um eine sehr erhebliche Grösse steigern. Denn es ist nicht gut anders möglich, diese Falten müssen so dicht zusammentreten, dass ein vollständiger und schwer überwindbarer Verschluss der sich in einander einfalzenden Schleimhautvorsprünge herbeigeführt wird. Inniger wird diese Berührung noch dadurch, dass der von der entzündeten Oberfläche abgesonderte, zähe, dickflüssige Schleim geradezu wie Leim verklebend wirkt. — Ist daher einmal die Berührung der Bronchialwände geschehen, so ist der Eintritt der Luft in den abgesperrten Theil nur durch erhebliche Steigerung des Inspirationsdruckes zu erzwingen. — In dem abgesperrten Theil bleibt noch etwas Luft zurück. Auch diese ist erfahrungsgemäss bei längerem Bestehen des Collapsus verschwunden. Dies kann entweder so geschehen, dass durch heftige Exspirationsstösse — Husten — ein Theil davon über das Hinderniss im Bronchus hinaus nach oben gepresst wurde, oder aber die Luft kann in das Blut übergetreten sein. Hierzu wäre dann Druckdiffusion ungenügend, einfache Endosmose erforderlich. Denn eine einfach endosmotische Ausgleichung würde freilich aus der abgeschlossenen Luft den Sauerstoff und den Stickstoff entfernen, dafür aber eine gewisse Menge Kohlensäure austreten lassen. Der erforderliche Druck ist ja auch leicht genug zu beschaffen. Abgesehen

von den Exspirationsstössen beim Husten, wird schon die Quellung der Alveolarepithelien, die beginnende Transsudation, vielleicht auch — wenn Entzündung folgt — die Emigration der weissen Blutkörperchen und die entzündliche Schwellung der Septa genug lebendige Kraft hierfür liefern.

Diese Darstellung schliesst zunächst nur die symmetrisch auftretenden Collapse grösserer Lungenabschnitte in sich ein. Aehnlich, aber complicirter gestalten sich die Verhältnisse an isolirten über das Gewebe der Lungen zerstreuten Herden. Hier wird die Verklebung und Verstopfung eines oder mehrerer Bronchien den Anfang machen. Da aber diese rings von Lungengewebe umgeben sind, welches der Luft noch zugänglich, ist freilich die Wirkung der Inspiration in der Richtung von oben nach unten durch den verstopften Bronchus aufgehoben, nicht aber der Flächendruck.

Denken wir uns 3 Bronchien mit den zugehörigen Alveolen *a*, *b*, *c*, neben einander gelegen, von denen *b* verstopft, *a* und *c* aber frei sind, so wird bei jeder Inspiration der Druck in *a* und *c* abnehmen. Da *b* nicht der Luft zugänglich ist, werden die anstossenden Räume *a* und *c* durch *b* eine gewisse Pressung erfahren — oder anders ausgedrückt einen Zug auf *b* ausüben. Im gleichen Sinne wirkt die Dehnung, welche *b* als Theil einer in toto gespannten elastischen Membran — der Lunge — während der Inspiration erfährt. Kann die hierdurch für *b* freigewordene lebendige Kraft überhaupt Arbeit werden — d. h. sind die Widerstände nicht zu gross — so ist der Erfolg dieser Arbeit nur als Aspiration, als Saugwirkung auf die im eingeschlossenen Theil verlaufenden Blutgefässe oder das im obern Theil des Bronchus enthaltene Secret denkbar. Vorausgesetzt, dass der Verschluss nach oben haltbar ist. Denn an solchen isolirten Herden ist eine Sprengung der Verklebung durch die inspiratorische Druckverminderung in der Nachbarschaft sehr wohl denkbar. — Auch hier kommen schliesslich wieder genau dieselben Faktoren, wie bei dem Massencollapsus zur Geltung. Ist doch auch dort, da nicht wohl eine vollkommene Gleichzeitigkeit des Verschlusses aller Bronchien anzunehmen ist, die Aspiration eine Nothwendigkeit. Nur dass deren Wirkung weniger intensiv sein muss.

Bei den Collapsen in isolirten Herden wird die Weiterverbreitung des Vorganges von der Intensität der einander gegenüberwirkenden Kräfte abhängen: also von der Grösse der durch die Inspirationsmuskeln gelieferten lebendigen Kraft und den Widerständen, welche hier, soweit sie variabel, im wesentlichen durch den Katarrh bedingt sind. Es wird ja ganz von dem Verhalten dieser beiden Fak-

toren an den verschiedenen Abschnitten der Lungen abhängen, ob ein oder einige verklebte Bronchien wieder geöffnet werden, oder ob dieselben den Kern für eine weitere Ausbreitung des Collapsus bilden. Diese wird natürlich ungemein begünstigt, sobald ein grösserer Theil der Lunge einmal zusammengefallen ist. Denn jeder neu sich verklebende Bronchus ist, von athmendem Lungengewebe umgeben, einer ihn flächenhaft umfassenden Saugwirkung ausgesetzt. Diese fällt weg, eine geringere Widerstandsfähigkeit der Verklebung ist also nur mehr erforderlich, sobald rings herum schon collabirte Lunge liegt.

Muss der Entstehung einer Katarrhalpneumonie immer Collapsus der Lunge vorhergehen? Wird die Frage ganz allgemein gestellt, dann ist sie entschieden zu verneinen. Denn das Einathmen von Chlordämpfen oder richtiger — das Eintreiben derselben in die Lunge — ruft, wie ich mich durch den Versuch überzeugt habe, nach wenig Minuten eine die Alveolen mit umfassende acuteste Entzündung, welche nach dem mikroskopischen Befunde (Schüppel) als Katarrhalpneumonie zu deuten ist, hervor.

Ich bin sehr geneigt diese Thatsache neben den bei der Vaguspneumonie gefundenen in dem Sinne zu verwerthen, dass ich die Entstehung einer Pneumonie aus dem Collapse von der Anwesenheit eines Entzündungserregers in den Alveolen abhängig mache. Sekret der entzündeten Bronchialschleimhaut kann diese Wirkung üben*), wahrscheinlich um so stärker, je länger dasselbe der Luft ausgesetzt war. Es liegt also die Annahme nahe, dass in den collabirten Theilen, welche katarrhalischem Sekret zugänglich sind, eine Pneumonie: d. h. eine Mitbetheiligung des Alveolartheiles der Lungen an der Entzündung stattfindet. — Zur Stütze dieser Auffassung lässt sich Manches geltend machen. Zunächst hebe ich hervor, dass ein collabirter Lungentheil länger in diesem Zustande verweilen kann, ohne dass er in den der pneumonischen Infiltration zu gerathen braucht. Bartels**) hebt diesen Befund — einen bei langsamer verlaufenden Pneumonien durchaus nicht ungewöhnlichen — schon stark hervor. Auch ist hier an das Verhalten bei der angeborenen Atelektase zu erinnern. — Ferner erklärt es sich dann ungezwungen, wie in einem ganz collabirten Lappen vereinzelt bleibende Herde der Pneumonie auftreten. Ebenso, warum kleine vollkommen isolirte Herde inmitten eines durchaus lufthaltigen Gewebes relativ häufig

*) Das stimmt mit der Auffassung Friedländer's, l. c. p. 30.

**) l. c. p. 80 und 82.

sind, selbst in den oberen Lappen. Gerade hier ist die Möglichkeit, dass eine isolirte, rings von einem der Ausdehnung fähigen Parenchym umgebene collabirte Partie durch starke Inspirationen zur Aspiration ihres Bronchialsekretes kommen kann, eine sehr wahrscheinliche.

Es versteht sich bei dieser Auffassung von selbst, dass ein vorhergehender Collaps für die Entstehung eines pneumonischen Herdes in einer katarrhalisch erkrankten Lunge nicht als absolute Nothwendigkeit postulirt wird. Denn die unerlässliche Bedingung ist ja nur die Gegenwart eines Entzündungserregers in den Alveolen.

Die hier entwickelte Ansicht weicht nach manchen Richtungen von derjenigen der Autoren ab. Ziemssen hält sich mehr an allgemeine Züge und geht wenig in das Detail ein. Bartels ist der Meinung, dass eine spastische Contraction der Bronchialmusculatur bei der Entstehung des Lungencollapsus eine Hauptrolle spiele. Er stützt sich besonders darauf, dass in frischen Fällen sehr wenig Sekret in den Bronchien enthalten sei, die Verstopfung der Bronchiallumina durch Sekret, wie man dies früher glaubte, jedenfalls als ausschliessliche Veranlassung des Collapses an einer anatomisch nachgewiesenen unrichtigen Voraussetzung ihre Einseitigkeit verrathe. Die Thatsache, welche Bartels betont, ist zweifellos. Aber ich sehe keine Nothwendigkeit, eine immerhin hypothetische Wirksamkeit der Bronchialmusculatur zu deren Deutung in Anspruch zu nehmen. Kann doch allein durch mangelhafte Thätigkeit der Respirationsmuskeln ohne Katarrh, ohne irgend eine pathologische Veränderung in den Lungen an deren hinteren und unteren Partien ein Collapsus auftreten.*) Das hier neu hinzukommende Moment, welches die bei jenen Zuständen so leichte Ausgleichung verhindert, ist in der Schwellung und Faltung der Bronchialschleimhaut gegeben. Bei der Auffassung Bartels' wäre eine weitere Schwierigkeit in dem Umstande zu suchen, dass bei den Erwachsenen Collapszustände höheren Grades so selten vorkommen, selbst wenn der Katarrh hochgradig ist.

Das Emphysem, oder vielmehr richtiger die acute Lungenblähung, welche eventuell zum Emphysem werden kann, ist gewiss zum Theil eine während der Exspirationsstösse entstandene (Ziemssen). Namentlich wird dies in den oberen Lappen der Fall sein. Dass nach dem Zusammenfallen von Alveolen die in der Nachbarschaft derselben gelegenen raumausgleichend gedehnt werden, und zwar durch die Inspiration, ist gleichfalls klar.

Die Erweiterung der Bronchien ist ebenso zum Theil auf die Wirkung der Inspiration, zum andern Theil auf die der Exspiration zurückzuführen.

Die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung sind

---

*) Vgl. die hierhergehörenden Thatsachen bei der croupösen Pneumonie, oben p. 86.

im Beginn der Erkrankung keineswegs unbedingt leitende. Wir finden: Adspection: Schon bei weit verbreiteter Bronchitis capillaris zeigt sich die inspiratorische Einziehung der Rippenbögen. Je elastischer der Thorax ist, desto deutlicher wird die Erscheinung. Das Auftreten von Collapsen erschwert den Eintritt von Luft noch mehr, als die einfache Verengerung des Bronchiallumens. Also eine merkliche Zunahme der Einziehung wäre zu erwarten, sobald Lungengewebe zusammengefallen ist. Allein es steht dem entgegen, dass gleichzeitig die Athemzüge flacher werden — also die Druckänderung in dem Brustraum sich innerhalb weit geringerer Grenzen bewegt. — In der Regel ist daher das genannte, so stark sich hervorhebende Symptom einzig als ein Merkzeichen einer Hemmung für den Lufteintritt zu den untern Lungenpartien zu benutzen; es hat nichts Pathognomonisches.

Wird durch die Inspiration eine Erweiterung des Thorax insgesammt herbeigeführt, so muss der luftverdünnte Raum, der dadurch im Innern des Brustkastens entsteht, ausgefüllt werden. Gewöhnlich geschieht das durch die frei in die Lunge eindringende Luft. Sind aber ungewöhnliche Widerstände eingeführt, so kann ein Missverhältniss zwischen Verdünnung der Luft und Ausgleichung eintreten. Durch die Geschwindigkeit, mit welcher die Zusammenziehung der Muskeln im Anfang der Respiration geschieht, wird plötzlich ein so starkes relatives Vacuum geschaffen, dass der Luftdruck, welcher auf der untern Fläche des Zwerchfells ruht zum unüberwindlichen Widerstand wird. Dauert nun die Contraction des Zwerchmuskels fort — und dieselbe währt in der That länger als die der Hülfsmuskeln — so ändern sich für das Diaphragma die Angriffspunkte: das Centrum tendineum wird aus dem beweglichen der feste Punkt, die Enden der falschen Rippen, vielleicht sogar der untere Theil des Brustbeins werden gegen dasselbe hin eingezogen. Der auf der Aussenfläche des Thorax ruhende Luftdruck wirkt im gleichen Sinne mit dem Zuge des Zwerchmuskels. — Aus dieser Analyse geht ohne Weiteres das eben Angeführte in logischer Consequenz hervor.

Die Palpation kann vielleicht Aufschlüsse liefern. Diese werden aber in den verschiedenen Stadien der Erkrankung diametral entgegengesetzte sein. Zur Zeit des Lungencollapsus liegt das Herz in weiter Ausdehnung der Brustwand an, so dass man manches Mal durch 3 bis 4 Intercostalräume hindurch die Bewegungen desselben fühlt. Ist Blähung der Lungen erfolgt, dann schwindet die Herzbewegung selten ganz — allein sie wird viel undeutlicher, diffuser, mehr eine allgemeine Erschütterung der linken Brustseite. — Der Pectoralfremitus ist ganz wechselnd, wie es bei der Anwesenheit eines starken Katarrhs nicht wohl anders sein kann. Es gilt hier durchaus das oben bei der croupösen Pneumonie Bemerkte.

Die Perkussion muss, wenn überhaupt dabei etwas herauskommen soll, mit der grössten Sorgsamkeit geübt werden. Wer in der Untersuchung des kindlichen Brustkastens ungenügende Erfahrung hat, wird häufig irren, mag er bei dem Erwachsenen noch so geschickt perkutiren. Bei der croupösen Pneumonie habe ich im Grossen und Ganzen bereits die Schwierigkeiten erwähnt, welche in Betracht kommen. Es mag genügen hier darauf hinzuweisen, dass perkutorisch erregte Schallschwingungen sich allseitig verbreiten, und dass in dem Kinderthorax eine verhältnissmässig sehr geringe, dabei äusserst schwingungsfähige Masse vorliegt. — Daher muss leise mit kurz dauerndem Anschlag perkutirt werden.

Dämpfung des Schalles bedeutet einen verminderten Luftgehalt. Gehen wir auf diesen Cardinalsatz Skoda's zurück, so folgt daraus, dass eine nachgewiesene Dämpfung niemals darüber entscheiden kann, ob Atelektase oder pneumonische Infiltration vorliegt. Ebenso, dass kleinere Collapse neben vicariirend geblähten Abschnitten nicht nachweisbar sind. — Auch das Aufsuchen grösserer Herde ist dadurch erschwert, dass im Anfang, wie erwähnt, dieselben meistens symmetrisch zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelagert sind. Nur die an symmetrisch gelegenen Stellen erwiesenen Schalldifferenzen können aber das Urtheil bestimmen. Denn nur hier sind die ausserhalb der Lunge sich befindenden Schallherrscher annähernd als gleichstarke zu betrachten. Mehr noch als bei der croupösen Pneumonie ist daher die den Thorax gürtelförmig umspannende Perkussion zu empfehlen.

Im weiteren Verlaufe kommt es zu derben manchmal die ganze Lunge durchsetzenden Infiltrationen, so dass dieselben auch dem Anfänger leicht nachweisbar sind.

Die Auskultation bietet ein werthvolles Zeichen. Leider ist dasselbe aber wiederum auch schon bei dem Katarrh der feineren Bronchien vorhanden. Ich meine das feinblasige Rasseln, welches dem Knisterrasseln sehr ähnlich ist, sich aber dadurch unterscheidet, dass es auch bei der Exspiration gehört wird und dem geübten Ohr etwas weniger feinblasig erscheint. Dieses Geräusch entsteht offenbar in engen Bronchien; es mag eventuell auch echtes Knisterrasseln sich ihm zu gesellen, allein eine deutliche Zerlegung dieser nahverwandten Schallphänomene vermag mein Ohr wenigstens nicht. Ebensowenig ist es von praktischem Werthe eine leichte Nüance des „Klingenden“ an diesem Rasseln zu stark zu betonen. Wer viel Uebung und scharfe Sinne hat, hört dieselbe freilich heraus. Sind nur ausgedehnte Atelektasen da, dann wird man in der Regel über diesen Stellen nur ganz schwaches Athmen hören. Bei pneumonischen In-

filtrationen ist durch eine mehr oder minder hochgradige Füllung der Bronchien mit Sekret ein jeder Uebergang von dem unbestimmten, schwachen Vesiculärathmen zu dem intensiv hauchenden, dem Ohre förmlich Schmerz erregenden Bronchialathmen möglich. — Nur eine oft wiederholte, namentlich nach heftigerem Husten vorgenommene Untersuchung vermag einiges Licht in die Sache zu bringen. — Ich glaube, dass jeder erfahrene Arzt mit mir darin übereinstimmt: die physikalische Diagnose einer acuten, nicht sehr ausgedehnten Katarrhalpneumonie gehört zu den schwierigsten Aufgaben auf diesem Gebiete.

Von Exanthemen wäre des Schweissfriesels als eines nicht ganz seltenen Vorkommens zu erwähnen. Herpes ist äusserst selten. Bei sehr kachektischen Individuen habe ich einige Male Petechien gesehen. Wegen der allgemeinen Anämie der Haut pflegt ein etwa noch vorhandenes Masernexanthem undeutlicher zu werden, sobald die Erkrankung in den Lungen höhere Grade erreicht — eine Thatsache, welche bei der Begründung der Lehre von den „zurückgetretenen Exanthemen" mehrfach Verwerthung gefunden hat. — Bei den sich hinschleppenden Katarrhalpneumonien sind furunculöse Erkrankungen der Haut und Ekthymapusteln nichts Seltenes.

Ueber die Häufigkeit leichterer Albuminurie kann ich durch Zahlen belegte Angaben nicht machen. Ich darf nur sagen, dass ich öfter Eiweiss, sehr selten schwerere Erkrankung der Niere beobachtet habe. Es waren dann stets die chronischen Formen der Nephritis; die acute hämorrhagische habe ich niemals gesehen.

Bei langsam verlaufender Katarrhalpneumonie, welche in die Phthisis allmählich überging, habe ich ein Mal — bei einem jungen, sehr kachektischen Mädchen — Noma vulvae beobachtet.

Die Hirnsymptome, welche man bei der Katarrhalpneumonie antrifft, sind sehr in ihrer Intensität wechselnde. Manchmal ist lange Zeit hindurch eine gewisse Benommenheit des Sensorium, die hin und wieder durch leichte Aufregung zeitweilig unterbrochen wird, das Einzige. Dann zeigt sich in anderen Fällen ein Bild, welches bis in die Einzelzüge hinein genau mit dem bei der Meningitis tuberculosa übereinstimmt. Hier wie dort die Apathie, das Bohren mit dem Hinterkopf, die leichten Muskelzuckungen, das Erbrechen, endlich Strabismus und heftige Convulsionen. Das einzige vielleicht weniger stark ausgeprägte Symptom ist die Ungleichheit am Pulse, dessen Intermissionen und wechselnde Füllung — allein auch dies ist nicht constant. Ich halte es geradezu unmöglich, im Einzelfalle mit Sicherheit zu entscheiden, ob ein an Katarrhalpneumonie leidendes Kind zugleich eine mässige

Tuberkelsaat in seinem Hirn hat, oder nicht. Die letzte Masernepidemie, welche ich in Tübingen beobachtete, hat mir für diese Auffassung eine fernere Reihe von Belegen geliefert. Hier kommen in der Poliklinik Sectionsverweigerungen niemals vor. Alle Sectionen hat mein in der Tuberkulosenfrage zweifellos competenter verehrter College Schüppel gemacht. Es zeigte sich nun, dass die schwersten Hirnsymptome ohne eine Spur von Tuberkeln, und wiederum relativ reichliche Tuberkeln des Hirns ohne nennenswerthe functionelle Störungen dieses Organs vorhanden waren. Es ist mir bei der schärfsten Aufmerksamkeit nicht gelungen, einen diagnostischen Anhaltspunkt zu finden, der wirklich durchschlagend wäre. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung ist, wenn sie ein negatives Resultat gibt, keineswegs als sicheres Beweismittel gegen Tuberkulose zu verwerthen. Denn die Chorioidealtuberkel sind bei minder reichlicher Tuberkulose lange nicht immer vorhanden.

Die Unmöglichkeit, hier bestimmt zu scheiden, ist übrigens leicht verständlich, sobald man auf die anatomischen Veränderungen, welche beiden Processen gemeinsam sind, und auf die Schädlichkeiten, welche in dem einen wie in dem andern Fall das Hirn treffen, näher eingeht. Oedem des Gehirns, unregelmässige Vertheilung des Blutes in dem meist anämischen Organ — daneben die Wirkungen der über die Norm gesteigerten Körpertemperatur und die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure — das kommt beiden Vorgängen zu. Nur eine localisirte, Nerven treffende tuberkulöse Entzündung kann qualitative Differenzen erzeugen. Um quantitative Abweichungen hervorzurufen ist nur die Aenderung eines der genannten schädlichen Faktoren erforderlich — und diese kann jeden Moment bei der Katarrhalpneumonie eintreten, sei diese nun mit Tuberkulose vergesellschaftet oder nicht.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Bronchitis ist die nothwendige Voraussetzung einer jeden Pneumonia catarrhalis. Wir finden dieselbe daher stets neben der entwickelten Pneumonie. Ich habe im ganzen Verlaufe der Darstellung so sehr die Bedeutsamkeit der Capillarbronchitis betont, dass es hier überflüssig erscheint wieder darauf zurückzukommen.

Pleuritis ohne Exsudat ist fast constant, mit Exsudat sehr selten und wohl als Complication, d. h. als eine Erscheinung zu betrachten, welche aus den durch die Katarrhalpneumonie an sich gegebenen Bedingungen nicht mit Nothwendigkeit folgt. Es muss also hier noch ein weiterer Faktor mitwirken. Welcher? Das ist mit einem

unbedingten non liquet zu beantworten. Das Exsudat war in den wenigen von mir beobachteten Fällen ein stark fibrinhaltiges oder eitriges. Die langsamer verlaufenden Formen scheinen sich eher noch als die acuten mit exsudativer Pleuritis zu compliciren. — Für den Nachweis gilt das bei der croupösen Pneumonie Bemerkte. Nur ist zu betonen, dass derselbe noch schwieriger als bei jener Krankheit ist. Die engen Räume des Kinderthorax fallen hier besonders schwer ins Gewicht.

Stenose des Kehlkopfs findet man in manchen Masernepidemien relativ oft neben der Katarrhalpneumonie. Nach meinen Erfahrungen geht meistens die Pneumonie voraus und erst nachher erscheint die Stenose. Das Bild ist symptomatisch das bekannte. Auch hier zeigt sich neben einer anhaltenden mässigen Erschwerung der Inspiration, bei welcher jeder Athemzug von lautem Sägegeräusch begleitet wird, eine in Anfällen auftretende hochgradige Dyspnoe. Aphonie ist wohl stets zugegen — öfter gelingt es bei stärkerer Anstrengung des Willens aber doch, vorübergehend einen Klang in die Stimme hineinzubringen. Die Exspiration ist entweder ganz frei, oder doch nur in sehr geringem Grade erschwert.

Es handelt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um eine Laryngitis, welche neben katarrhalischen Affectionen als wesentliches Moment eine Lähmung der Stimmritzenöffner in sich schliesst. Laryngoskopische Untersuchungen habe ich leider nicht anstellen können. Die Verhältnisse der Poliklinik setzten dem Hindernisse entgegen, welche für mich unüberwindbar waren. Ich kann daher nur indirect meine Auffassung motiviren. Zunächst will ich den relativ geringen Grad der Stenose erwähnen, welcher ausserhalb der eigentlichen Paroxysmen vorhanden war. Bei einer irgend stärkeren Schwellung hätte das anders sein müssen, zumal es sich um Kinder handelte, die sehr jung waren, also einen engen Kehlkopf hatten. Dann hebe ich ganz besonders stark hervor, dass die Anfälle, mochten sie auch noch so hochgradig sein, immer wie mit einem Zauberschlage aufhörten, sobald man die Kinder in ein warmes Bad brachte. Das Brechmittel hatte gar keine oder doch nur eine ganz geringe Einwirkung auf die Heftigkeit des Anfalles. Diese sehr oft constatirte Thatsache wäre absolut unverständlich, wenn die Stenose auf einem permanenten mechanischen Hinderniss beruht hätte. Endlich sei noch der günstige Verlauf erwähnt: mir ist von den 7 Kindern, bei welchen ich Laryngitis höheren Grades sah (letzte Masernepidemie) kein einziges gestorben, trotz der schwersten und langdauernden Anfälle. Ebensowenig war ich genöthigt zu tracheotomiren. — Diese Umstände genügen, glaube

ich, in ihrer Gesammtheit gefasst, um meine Ansicht zu stützen. — Ich will noch erwähnen, dass mindestens 2 Wochen, öfter aber bis zu 4 Wochen erforderlich waren, ehe diese Laryngiten wirklich abgelaufen. Rückfälle waren etwas Gewöhnliches. Ebenso die erheblichsten Schwankungen der Erscheinungen von einem Tage zum andern. Die Heiserkeit blieb auch nach abgelaufener Laryngitis gewöhnlich noch längere Zeit. Dauernd habe ich sie nicht werden sehen. Die Anfälle möchte ich am ehesten, wie Biermer*) es in seinem übrigens ja ganz anderen Falle thut, auf einen Krampf der Glottisschliesser zurückführen, der nur ganz geringfügig zu sein braucht, sobald die Antagonisten gelähmt sind. — Neben dieser ungefährlicheren Form gibt es aber eine gefährliche. Man muss hier der Zeitfolge nach zwei Dinge trennen: Diphtheritis, welche sich zu einer Katarrhalpneumonie und Katarrhalpneumonie, welche sich zu einer Diphtheritis gesellt. Die letztere liegt ausserhalb des Bereiches meiner Aufgabe. Bartels**) hat die einschlagenden Fragen in einer sehr klaren Weise behandelt. — Es kommt nun aber auch vor, dass zu einer aus Masern oder Pertussis hervorgegangenen Katarrhalpneumonie eine pseudomembranöse Laryngitis hinzutritt. Ich wähle diesen unpräjudicirlichen Ausdruck, weil es mir noch nicht zweifellos ausgemacht zu sein scheint, ob wirklich Croup und Diphtheritis eben so ätiologisch identisch, wie die bei ihnen zu beobachtenden anatomischen Vorgänge sind. Diese pseudomembranösen Laryngiten verlaufen häufig tödtlich. Indessen will es mir fast scheinen, als ob Masernkranke einen wenig geeigneten Boden für das eigentliche diphtheritische Gift abgeben. Sichere Daten kann ich jedoch nicht zur Begründung dieser einem allgemeinen Eindruck entnommenen Meinung anführen. Und Einzelfälle, die mir in der Erinnerung sind, beweisen nicht.

Hat das an Katarrhalpneumonie erkrankende Individuum eine Disposition zur Tuberkulose, so ist dasselbe jedenfalls der Gefahr ausgesetzt, dass diese Disposition durch die Katarrhalpneumonie zur Erscheinung gebracht wird. Es ist diese Gefahr in noch höherem Grade dann vorhanden, wenn es sich um eine vorher schon manifest gewordene, zeitweilig nur stillgestandene Tuberkelerkrankung handelt. Wahrscheinlich wird hier eine in den Lungen localisirt gewesene Tuberkulose diese Gefahr noch um ein Bedeutendes erhöhen.

---

*) Ueber Bronchialasthma. Volkmann's Sammlung. Bd. I. p. 54.

**) Ueber die häutige Bräune. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. II. p. 367 sqq.

Diese Auffassung stimmt mit unseren Anschauungen über Tuberkulose, soweit dieselben auf dem Boden der Thatsachen stehen, überein. Wie viel Belege die Einzelepidemie für die Häufigkeit der Complication bringt, das wird erfahrungsgemäss starken Schwankungen unterliegen. Es kommen hier zeitliche wie örtliche Verschiedenheiten zur durchschlagenden Geltung. Manchmal wird die eine durch die andere geradezu compensirt oder übercompensirt. Ich habe dafür die besten Beweise aus persönlichen Erfahrungen. In Kiel ist Tuberkelerkrankung unendlich viel häufiger, als hier in Tübingen. Dennoch hat Bartels in der von ihm beobachteten Epidemie unter 16 Leichen nur 3 mit Tuberkulose. Hier habe ich unter 9 Todten durch Katarrhalpneumonie 4 mit Tuberkulose. Selbstverständlich sind diese Zahlen so klein, dass sie wenig beweisen. Sie zeigen aber, wie sehr hier die unberechenbare Variable, Zufall, ins Gewicht fällt. Sind gerade einmal viel Candidaten der Tuberkulose angehäuft, dann wird eine einbrechende Masern- oder gar eine Pertussisepidemie stark aufräumen.

Dass croupöse Pneumonie neben der katarrhalischen vorkommen kann, ist gewiss. Uebrigens ist hier in manchen Fällen auch noch am Leichentisch die Diagnose so schwierig, dass das Mikroskop einzig die Entscheidung bringen kann.

Pneumothorax habe ich niemals gesehen; Steffen*) führt 2 Fälle davon als Complicationen der Katarrhalpneumonie an. Erkrankungen des Herzbeutels sind jedenfalls seltne Complicationen; noch seltner solche des Endokardiums.

Als Nachkrankheiten sind die verschiedenen Formen der chronischen Pneumonie, sowohl die mit Schrumpfung des Lungengerüstes, als die mit geschwüriger Zerstörung zu nennen.

Ebenso Bronchektasien und Emphysem. Vollständige oder partielle Verwachsungen der Pleurablätter sind recht gewöhnlich. Manches Mal geschieht die Entwicklung einer acuten Tuberkulose so spät, nach einer Katarrhalpneumonie, dass man hier weit eher von einer Nachkrankheit, als von einer Complication reden kann. — Bei jüngeren Kindern ist eine irgend schwerere Katarrhalpneumonie immer ein Ereigniss, welches hemmend und störend in die Entwicklung eingreift. Oefter ist es nur dieses. Andere Male aber sieht man Rhachitis, die vorher schwach angedeutet war, mit einem Schlage voll ausgebildet. Oder aber es bleibt eine so erhebliche allgemeine Schwäche und Kachexie zurück, dass jede nachfolgende Krankheitsursache ein rasches Ende macht. Darmerkrankungen — besonders den Follicularkatarrh des Darmes — habe ich öfter folgen sehen, und möchte deren Genese in der erwähnten Weise deuten.

---

*) l. c. p. 321.

Die Lungen behalten in der Regel eine grosse Vulnerabilität nach der Katarrhalpneumonie. Diese verräth sich in der stätigen Neigung zu Katarrhen, sobald eine Erkältung eingewirkt hat, und darin, dass diese Katarrhe meistens sich weit ausdehnen und sehr hartnäckig sind. Nicht eben häufig ist es indessen, dass man mehrfach bei einem und demselben Individuum Katarrhalpneumonie findet. — Erkrankungen des Herzens, compensatorische Hypertrophien u. s. w. sind ebenso wie die amyloiden Degenerationen der grossen Drüsen Folgezustände der Nachkrankheiten — daher an diesem Orte wohl zu übergehen.

Diagnose.

Zunächst die für eine Diagnose positiv zu verwerthenden Erscheinungen.

1) Der Nachweis eines Katarrhes der feineren Bronchien, oder die Einwirkung eines so heftigen Entzündungserregers, dass eine ausgedehnte Entzündung des ganzen Lungengebietes (Einathmung von Chlor, Ammoniak u. s. w.) oder eines Lungenabschnittes (Fremdkörper in einem Bronchus) angenommen werden muss.

Nur wenn dies vorhergegangen ist, kann eine Katarrhalpneumonie da sein — sie braucht es aber nicht, sondern ebensogut ist eine andere Form möglich.

2) Eine von der Basis aufsteigende Verdichtung, welche sich anfangs nicht durch prägnante Erscheinungen verräth, langsam entsteht, meistens doppelseitig ist. Das Athmungsgeräusch an diesen Stellen sehr rasch wechselnd, erst allmählich bronchial werdend, im Beginn untermischt mit einem eigenthümlich feinblasigen, dem Knisterrasseln nahe stehenden, aber auch bei der Exspiration wahrnehmbaren Schleimrasseln. Dieses Geräusch nimmt immer mehr einen klingenden Charakter an, welcher zuerst nur wenig ausgesprochen ist. Der Pectoralfremitus sehr wechselnd — bei deutlicher Verdichtung in der Regel erheblich verstärkt. — Bei der Adspection eine mit jeder Inspiration wahrnehmbare Einziehung des Rippenbogens an seinem untern Abschnitt.

3) Zunehmen der Allgemeinerscheinungen, der Dyspnoe, der Pulsfrequenz, des Fiebers und der auf mangelhafter Athmung beruhenden Symptome: Hervortreten und langsame Entwicklung der Erscheinungen von Kohlensäurevergiftung. Zugleich Veränderungen des Charakters der Hustenanfälle.

4) Im weiteren Verlaufe: atypisches Fieber, unbestimmte Ter-

mine der Entscheidung für die Krankheit, Hin- und Herschwanken der örtlichen, wie der Allgemeinsymptome. Auf alle Fälle niemals eine kritische Lösung.

Fassen wir zusammen, so wird sich ergeben, dass etwaige primär — d. h. ohne vorhergehenden Collapsus — entstandene Herde kaum jemals sicher nachweisbar sind. Aus dem einfachen Grunde, weil dieselben örtlich nur eine geringe Ausdehnung haben, daher weder der physikalischen Untersuchung zugänglich sind, noch einen genügend starken Reflex auf das Allgemeinbefinden fallen lassen. Hier trifft örtliche und allgemeine Störung, ganz anders als bei der croupösen Pneumonie, zusammen, weil die allgemeine aus der örtlichen hervorgeht und durch dieselbe bedingt wird. — Wir sind daher niemals im Stande bei einer weit verbreiteten Capillarbronchitis solche pneumonische Herde geringen Umfanges zu läugnen, oder deren Existenz mit Sicherheit zu behaupten. — In der Regel haben wir als nachweisbares Initialsymptom den Lungencollapsus; aus diesem geht dann in mehr oder minder rascher Folge die Pneumonie hervor. Aber der Collapsus allein genügt, um die Aenderungen im physikalischen Befunde und die auf mangelhafter Lungenfunction beruhenden des Allgemeinzustandes zu erklären.

Ich kann nicht, wie Ziemssen dies will, dem Verhalten des Fiebers eine durchschlagende differential-diagnostische Bedeutung zuschreiben. Nach Ziemssen soll bei der Bronchitis capillaris das Fieber niemals einen über 40° hinausgehenden Einfluss auf die Temperatur üben. Sehr häufig habe ich das Gegentheil beobachtet — sogar bei einfachem, nicht weit verbreitetem Katarrh der Bronchien oft genug weit höhere Werthe vorübergehend gesehen, sobald es sich um kleinere Kinder handelt. Für einige Fälle könnte ich sogar Obductionsbefunde vorlegen. Ebensowenig glaube ich, dass das Thermometer im Stande ist, eine sichere Unterscheidung zwischen Collaps und Pneumonie herbeizuführen. Der Collaps ist ja oft genug nichts Anderes, als eine Folge des vermehrten Fiebers, welches oberflächliche Respiration im Gefolge hat.

Eine Differentialdiagnose zwischen Collaps und Katarrhalpneumonie kann meiner Meinung nach nur auf zwei Momente gestützt sein:

1) Deutlich nachweisbare Volumenverminderung eines Lungenabschnittes spricht für einfachen Collaps, Vermehrung des Umfanges für das Infiltrirtsein. Ist keine Aenderung der Lungengrenzen nachweisbar, dann muss das Urtheil andere Beweismittel suchen, da in diesem Falle man-

cherlei Combinationen — Compensationen — denkbar sind. — Ziemssen hat diesen Umstand schon mit der genügenden Schärfe betont. Als Aushülfe kann eventuell noch dienen, dass über collabirten Stellen meistens der Perkussionsschall weniger leer, als über infiltrirten ist, dass er über den ersteren einen leichten tympanitischen Beiklang hat, und dass in der Regel Consonanzerscheinungen fehlen. Allein Alles ist nur subsidiär zu gebrauchen.

2) Den Ausschlag gibt ein therapeutischer Eingriff, welchem es gelungen ist, einen luftleeren Theil der Luft wieder zugänglich zu machen. Allein hier darf man nur ein positives Resultat verwerthen. Niemals gelingt es, in wenig Stunden einen pneumonisch verdichteten Abschnitt zu entfalten, nicht immer bei einem collabirten. Absolut beweisend ist daher nur die gelungene Ausdehnung.

Die Unterscheidung einer katarrhalischen von einer croupösen Pneumonie kann dann schwer oder für eine Zeit unmöglich sein, wenn man zu einer voll entwickelten Verdichtung kommt. Anhaltspunkte gibt hier zunächst die Anamnese. Versagt dieselbe, dann muss der Verlauf die Entscheidung bringen. — Die in Betracht kommenden Umstände brauche ich wohl nicht wieder zu recapituliren.

Ein kleineres Pleuraexsudat kann Schwierigkeiten bieten, sobald keine deutlichen Verdrängungserscheinungen zugegen sind. Erschwerend wirkt, dass die Katarrhalpneumonie doppelseitig und zwar gewöhnlich in den untern Lappen localisirt ist. Daher ist der Widerstand gegen den Druck eines Ergusses ein sehr bedeutender, und das Herz kommt deswegen nur schwer aus seiner Lage. Je kleiner die Kinder, je enger also der Raum für die neben einander verlaufenden Processe ist, desto schwieriger gelingt es dieselben zu trennen. Manchmal ist's unmöglich. Auch hier verzichte ich darauf, Regeln zu geben, welche nur Wiederholungen der allgemein gekannten sein könnten.

Da die acute Miliartuberkulose in der grossen Mehrzahl der Fälle mit reicher Entwicklung von Tuberkeln in der Lunge und mit hochgradigem Bronchialkatarrh einhergeht, wird es sich bei einer differentiellen Diagnose zwischen einer aus acuter Bronchitis entstandenen und einer aus der tuberkulösen entsprungenen Katarrhalpneumonie wesentlich um die Anamnese und um den Krankheitsverlauf vor dem Auftreten der Verdichtung handeln. Ist diese einmal gesetzt, dann ziehe ich meistens ein non liquet der positiven Behauptung vor. Es sei denn, dass aus einer früheren Zeit ganz positive Daten vorliegen — Nachweis eines hochgradigen Fiebers

vor irgend welchen Localsymptomen in den Lungen rechne ich besonders hierher. Vielleicht kann ja auch der Augenspiegel eine ganz sichere Diagnose ermöglichen. Je jünger der Kranke ist, desto leichter ist ein Irrthum. Immer bewegt man sich auf einem sehr schlüpfrigen Boden, wenn man nicht selbst von Anfang an die Entwicklung hat verfolgen können. — Ueber die Bedeutung der Hirnsymptome habe ich bereits oben mich ausgesprochen.

Herdweise localisirte Tuberkulose der Lungen kann, sobald sich dieselbe mit einem acuten Katarrh der feinen Bronchien verbindet, schwer von der Katarrhalpneumonie zu unterscheiden sein. Dann ganz besonders, wenn dieselbe mit chronisch-pneumonischen Processen verlaufend, den untern Theil der Lungen eingenommen hat. Dasselbe gilt für die chronische Pneumonie ohne Tuberkelbildung. Man wird nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können, wenn man nicht etwa durch frühere Untersuchung den Fall kennt, oder aber die voll entwickelten physikalischen Zeichen der Verdichtung in einem Widerspruch zu der Krankheitsdauer stehen. Auch etwaige Schrumpfungsprocesse am Thorax können von entscheidender Bedeutung werden. Ebenso compensatorische Vorgänge, welche am Herzen nachweisbar sind.

Dauer; Ausgänge; Prognose.

Es ist schon vielfach hervorgehoben, dass die Dauer der Katarrhalpneumonie den allergrössten Schwankungen unterliegt. Für die acutesten Formen, wie sie die Masernpneumonien manchmal bringen, ist doch wohl immer ein Minimum von etwa 14 Tagen zu rechnen. Ziemssen und Krabler*) theilen einen solchen Fall mit, wo nach Ablauf von 14 Tagen „keine Anomalie in den Respirationsorganen mehr nachweisbar war“. Ob hier aber wirklich eine vollständige Restitutio in integrum schon erfolgt war, ist schwer zu sagen, da central gelegene kleinere Herde nicht zu finden sind. Auch die normal gewordene Temperatur ist mir keineswegs ganz sicherer Bürge in dem citirten Falle, da nur eine tägliche Messung für die Abendstunden vorliegt. Abends habe ich nun öfter normale oder gar subnormale Werthe gefunden, während in den Mittag- oder Morgenstunden noch bedeutendere Erhebungen über die Norm sich fanden. Eine so rasch sich vollziehende örtliche Ausgleichung würde ich immer weit eher auf ausgedehnte Collapse als auf feste Infiltrationen schieben. Dass neben den Collapsen kleinere Herde sich finden können, sogar wahrscheinlich finden werden, ist dabei nicht

*) l. c. p. 136 Fall 60.

ausgeschlossen. Ich möchte nach meinen Erfahrungen für das acute Stadium einer Katarrhalpneumonie 1½—2 Wochen rechnen und eine mindestens ebenso lange Zeit für die Restitutionsperiode in Anspruch nehmen. Die chronischen Katarrhalpneumonien brauchen Monate. Hier ist eine bestimmte Grenze kaum zu stecken, da sich gar oft die Nachkrankheiten so unmerklich entwickeln, dass kein Zeichen den Uebergang verräth. — Bei der Katarrhalpneumonie kann der Tod schon in den ersten Tagen eintreten, und das ist bei der acuten Form nichts Ungewöhnliches. Bartels führt Fälle an, in welchen bei jüngeren Kindern schon innerhalb der ersten 24 Stunden ein tödtlicher Ausgang erfolgte — auch ich habe das Gleiche gesehen. Die Erkrankung war dann über das Stadium des Collapses nicht hinausgekommen. Andere Male vollzieht sich die Katastrophe erst später — immer noch im acuten Stadium — unter den geschilderten Erscheinungen der Kohlensäureintoxication. Geschieht der Tod während der Dauer des chronischen Abschnittes, so kann es sein, dass eine acute Exacerbation vorhergeht. Gewöhnlich aber ist der Marasmus so hochgradig geworden, dass er als Todesursache angesehen werden muss. Eine leichte Verschlimmerung irgend eines Symptomes genügt dann, um den nur noch glimmenden Docht vollends zu verlöschen.

Die Sterblichkeit ist bei der Katarrhalpneumonie eine ungleich viel grössere, als die bei der croupösen. Sie bedroht das Leben in einem sehr hohen Grade.

Zahl der Kranken	Zahl der Todten	Quelle
68	29	Bartels, Virchow's Archiv, Bd. 21.
61	48	Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. T. I. pag. 258. Paris, Chamerot 1861.
98	36	Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter u. s. w. pag. 329.
32	9	Pfeilsticker, Beiträge zur Pathologie der Masern. Tübingen, Fues 1863, pag. 115.
66	35	Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten u. s. w. Bd. I, p. 342.
325	157	
Mortalitätsprocent 48,3.		

Ich habe einige von guten Autoren verbürgte Zahlen in der kleinen Tabelle (S. 219) zusammengestellt, welche die hohe Gefahr der Katarrhalpneumonie demonstriren. Die Schriftsteller, welche vorwiegend an Kinderspitälern der grösseren Städte thätig sind, machen noch höhere Angaben. Im Pariser Findelhaus sollen nach Valleix*) von 128 erkrankten Neugeborenen 127 gestorben sein. Steiner**) gibt nach seinen Prager Erfahrungen eine Mortalität von $^2/_3$ an.

Die Tabelle umfasst die Katarrhalpneumonie überhaupt ohne Rücksicht auf die Natur der vorhergehenden Erkrankung. Ziemssen hat schon betont, dass bei den acut verlaufenden Masernpneumonien die Lebensgefahr eine geringere sei, als bei den schleichend verlaufenden. Gewiss mit Recht. Unter 149 Fällen von Masernpneumonien endeten nur 54, also 37,1 pCt. tödtlich.***) — Wir können aus diesen Daten den wichtigen prognostischen Satz entwickeln:

1) Je acuter eine Katarrhalpneumonie verläuft, desto geringer ist die Gefahr, welche dieselbe für das Leben mit sich führt.

Das Lebensalter ist ein gleichwichtiger Faktor. Bartels verlor alle Kinder, welche noch nicht jährig waren; von den späteren Altersklassen nur etwas über $^1/_3$. Ziemssen bis zum vollendeten 1. Lebensjahre gerade die Hälfte, vom 1. bis zum 3. Lebensjahre etwa $^2/_5$ (von 45 — 17); in den späteren Jahren nur $^1/_4$ (von 31 — 8). In die Zahlen Steffen's muss sich irgend wo ein Irrthum eingeschlichen haben, da er für das erste Lebensjahr eine grössere Zahl von Todten, als von Kranken anführt. Jedenfalls darf man sagen:

2) Je jünger ein von der Katarrhalpneumonie ergriffenes Individuum in dem den Zeitraum bis zur Pubertät umfassenden Lebensabschnitt ist, desto grösser ist die Gefahr, in welche dasselbe durch die Erkrankung gesetzt wird.

Da es sich bei der Katarrhalpneumonie um eine örtliche Erkrankung handelt, so wächst die Gefahr mit der Ausdehnung der topischen Affection. Es ist also der Satz aufzustellen:

3) Bei der Katarrhalpneumonie geht die Grösse der Lebensgefahr mit dem Umfang des pneumonischen Processes parallel.

---

*) Citirt bei Steffen, l. c. Ich habe das Original nicht finden können. In dem Lehrbuche Valleix's ist diese Angabe nicht enthalten.

**) Compendium der Kinderkrankheiten. p. 164. Leipzig. Vogel 1873. II. Aufl.

***) Ich habe diese Zahl aus den oben citirten Quellen ausgezogen.

Die Widerstandsfähigkeit des Erkrankten ist bei jeder länger dauernden fieberhaften Erkrankung ein schwer wiegender Faktor. Ganz besonders stark tritt dies hier hervor, wo wegen der so tiefgreifend geänderten Verhältnisse des Kreislaufes die Ernährung überall im Organismus eine wesentlich verminderte sein muss, wo das ernährende Blut selbst durch die ungenügende Ventilation auch chemisch geändert ist. Man sieht daher bei allen von Haus aus schwachen, oder später schwach gewordenen Kindern einen viel perniciöseren Verlauf, als bei kräftigen. Rhachitische und Scrophulöse, Solche, welche kurz vorher eine schwere acute Infection überstanden haben, sind in viel höherem Grade gefährdet. Ebenso sehr fette Kinder, da bei diesen das Blutvolumen ein im Verhältniss zum Körpergewicht kleineres ist, als bei gut genährten, aber nicht geradezu fetten Individuen (Subbotin). Also:

4) Die verminderte Widerstandsfähigkeit des von der Katarrhalpneumonie Ergriffenen steigert die Gefahr für sein Leben.

Unter den Einzelphänomenen der Erkrankung sind besonders ungünstig: das Leerwerden des Pulses, die Zunahme der Respirationsfrequenz, Aufhören des Hustens, hochgradige Cyanose und Unbesinnlichkeit, stärker hervortretende Hirnerscheinungen.

Therapie.

Es gilt aus der Fülle der Symptome einen einheitlichen Gesichtspunkt zu entwickeln, von welchem aus man überblicken kann, worin denn eigentlich die Lebensgefahr für den an Katarrhalpneumonie Erkrankten besteht.

Wir haben wieder eine zweifache Grundstörung, Beeinträchtigung der Lungenfunction und Fieber, wie bei der croupösen Pneumonie. Allein schon das Mortalitätsprocent weist darauf hin, dass hier etwas anderes vor sich gehen muss, als bei jener Erkrankung. Lässt sich doch bei der croupösen Pneumonie keine besondere Gefährdung der ersten Lebensjahre erweisen; es zeigt sich dort vielmehr das gerade Gegentheil. Die Höhe des Fiebers ist bei beiden Processen — wenn wir die besten Vergleichsobjekte wählen wollen, müssen wir die acutesten Formen der Katarrhalpneumonie heranziehen — annähernd dieselbe. Es bleibt für die Katarrhalpneumonie nur eine längere Dauer des Fiebers. Und es ist noch ganz besonders zu betonen, dass die von der Katarrhalpneumonie Ergriffenen schon vorher eine längere oder kürzere Zeit hindurch der Einwirkung des Fiebers ausgesetzt waren.

Analysiren wir nun die durch die Katarrhalpneumonie und ihre Vorstadien in den Lungen hervorgerufenen Veränderungen, so ist hier eine viel beträchtlichere Funktionsstörung des Organs vorhanden, als wir sie bei der croupösen Pneumonie in der Regel finden.

Der wesentliche Unterschied beruht wohl in der verschiedenen Entwickelung des Bronchialkatarrhs. Eine weit verbreitete Bronchitis, welche zu einer erheblichen Verminderung des Querschnittes der Zuleitungsröhren für die Luft führt — und dies thut sie durch die Schwellung der Schleimhaut — muss eine Vermehrung der Widerstände für die Inspiration, wie für die Exspiration nach sich ziehen. Gleichzeitig wird die Berührungsfläche zwischen Luft und Blut eine kleinere, da weniger Luft zu den Alveolen dringt. Vorausgesetzt, dass die Triebkräfte dieselben bleiben. Das von der entzündeten Schleimhaut secernirte Secret liefert noch einen weiteren Widerstand. Dieser gewinnt durch die wenigstens theilweise Zerstörung des Flimmerepithels — eines Motors für das Freihalten der Luftwege — eine erhöhte Bedeutung.

Alle diese durch den Katarrh in dem Ventilationsapparat gesetzten Widerstände können nur durch eine Zunahme der lebendigen Kraft, welche einzig durch die Respirationsmuskeln geliefert wird, überwunden werden. Es ist also schon vom ersten Augenblicke der katarrhalischen Erkrankung der Luftwege die Aufgabe für die Respiratoren eine gesteigerte. — Werden auch nur für kurze Zeit die Athemzüge oberflächlich, so dass eine volle Entfaltung der Lunge nicht gelingt, dann kommt es in der oben*) ausgeführten Weise zu Collapsen. Und durch die Entstehung dieser Collapse ist eo ipso ein neuer beträchtlicher Widerstand, den ich mit dem Namen des Verklebungswiderstandes bezeichnen will, eingeführt, zugleich aber ein bestimmter Theil der Lungenoberfläche von jedem Gaswechsel absolut und unbedingt ausgeschlossen. Dadurch wächst — sobald in der Zeiteinheit die gleiche Luftmenge die Lungen passiren muss — die Aufgabe für die Respirationsmusculatur wiederum. Ein neues vorübergehendes Nachlassen ihrer Thätigkeit hat neue Collapse zur Folge; wird deren Entstehung ja doch durch schon vorhandene ungemein gefördert.**) Der unheilvolle Kreis schliesst sich so immer mehr und mehr. Von dem

*) cf. p. 203 sqq.

**) Vgl. die Ausführung oben p. 206 sqq.

Augenblicke an, wo Collapse in der Lunge entstanden sind, gilt das für die Mehrbelastung des Herzens bei der croupösen Pneumonie Ausgeführte so ziemlich in vollem Umfange. Namentlich hebe ich hervor, dass auch die in der Zeiteinheit dem Orte des Gastausches zugeführte Blutmenge nur durch Vermehrung der Herzarbeit eine mit der früheren gleich grosse bleiben kann.

Es ist noch zu erklären, wie denn zeitweiliges Nachlassen der Thätigkeit der Respirationsmuskeln eintritt, oder vielleicht richtiger gefasst: warum dieselben zeitweilig nicht eine so bedeutende Entfaltung der Lungen herbeizuführen vermögen, wie sie nothwendig wäre, damit der Collaps verhindert werde? — Es ist hier auf zwei Umstände Gewicht zu legen: die Heftigkeit der katarrhalischen Schwellung und deren Ausbreitung, und das Fieber.

Wachsen durch einen an Intensität oder an Extensität zunehmenden Katarrh die Widerstände, treten auch nur ganz vorübergehend Anhäufungen von Schleim in einem Bronchus auf, welche der Luft den Zutritt wehren, so kann dadurch schon die Bedingung erfüllt sein, welche wir stellen mussten, um eine Unterbrechung der vollen Muskelwirkung zu verstehen. — Mindestens ebenso wichtig ist das Fieber in seiner Wirkung auf den Modus der Athmung. Dass bei Zunahme der Körpertemperatur die Athemzüge häufiger und flacher werden, ist eine sattsam constatirte Thatsache. Es ist nicht einmal in dem hier gegebenen Falle nöthig grobe Excesse der Temperatur anzunehmen. Möglich, dass schon die normale Steigerung eines mässigen Fiebers vom Morgen bis zum Abend hinreicht — eine Erhöhung der Körperwärme bis auf 39°, wie wir sie bei jeder Bronchitis capillaris mindestens haben, dürfte genügen — um die günstigen Bedingungen für den Collaps zu bringen. Es sind also Momente genug vorhanden, welche es erklären, wie vorübergehend eine vollständige Entfaltung der Lungen gehindert werden kann. Die rasche Entwicklung des Processes bei Masern, die langsame bei Pertussis finden in dem Angeführten ihre Erklärung. Das minder heftige Fieber und die starken Hustenparoxysmen sind weniger begünstigende Momente für die Entstehung von grösseren Collapsen.

Eine fernere schwere Schädlichkeit wird durch die Verkleinerung der respiratorischen Lungenfläche und durch die Erschwerung des Zutrittes von Blut zu derselben herbeigeführt. Sie trifft den ganzen Organismus — vorwiegend aber die Theile, welche die grösste Ar-

beit thun: also Respirationsmuskeln und Herz. Dazu die nervösen Apparate im vollen Umfange. Weniger Sauerstoff und mehr Kohlensäure im Blute, daneben, wegen der geringen Füllung des linken Ventrikels ungenügender Druck in der Nierenarterie — das ist die stetig wachsende Gefahr, welche mit Nothwendigkeit aus den mechanischen Störungen in der Lunge hervorgeht. Denn hier ist nicht allein der collabirte oder infiltrirte Theil der Lunge für die Luft unzugänglich, nicht allein ist das durch diesen durchzupressende Blut mit grösseren Widerständen belastet. Auch die unvermeidlichen Oedeme, die Lungenblähungen, welche wir bei jeder Section finden, veranlassen eine Verminderung des Gaswechsels, eine Vermehrung der Herzarbeit. — Die Verarmung des Blutes an Sauerstoff bedingt eine verminderte Leistungsfähigkeit aller Muskeln, ebenso der nervösen Apparate, welche die Thätigkeit derselben anregen und regeln. Die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure bewirkt eine Lähmung, eine Narkose des Hirns, vielleicht auch des Gesammtnervensystems. Die Kranken, welche an Katarrhalpneumonie sterben, gehen an Insufficienz der Athmung zu Grunde. Diese entwickelt sich rascher oder langsamer — im Wesen aber ist der Vorgang der gleiche, einerlei ob eine acute Pneumonie nach Masern, oder eine mehr chronisch verlaufende nach Pertussis tödtet.

Neben dem Tode durch insufficientes Athmen kommt auch der durch Insufficienz des Herzens vor. Sehr selten jedoch ist allein die Herzschwäche die Veranlassung der Katastrophe. Eigentlich nur dann, wenn unverständige therapeutische Eingriffe — seien es nun Wärmeentziehungen, Blutentziehungen oder der Gebrauch von herzlähmenden Mitteln — stattfanden.

Wie ich bei der croupösen Pneumonie die Insufficienz des Herzens mit starker Betonung in den Vordergrund gestellt habe, ohne dabei die Insufficienz der Athmung zu unterschätzen, so glaube ich bei der Katarrhalpneumonie mit Fug und Recht die ungenügende Athmung in die erste Reihe bringen zu müssen. Es versteht sich wohl von selbst, dass damit die Störung in der Herzfunction nicht ignorirt wird. Sind doch die für die croupöse Pneumonie entwickelten Schädlichkeiten bei der katarrhalischen ebenso gut vorhanden. Nur ist die Insufficienz der Athmung hier der Herrscher.

Ich habe in der ganzen Darstellung keinen principiellen Unterschied zwischen infiltrirten und collabirten Herden gemacht. Wie ich glaube mit Recht, denn für die Genese der Athmungsinsufficienz wird das ziemlich gleichgültig sein. Jedenfalls kann die Umwandlung einer

Atelektase in eine Pneumonie nur quantitativ, nicht qualitativ ändern. Erhöhung der Temperatur, eine längere Dauer der ganzen Krankheit, vielleicht auch örtlich etwas mehr Störung der Blutbewegung — das, aber auch nichts mehr, kommt der ausgebildeten Infiltration vor der Atelektase zu.

Ich möchte noch zwei Punkte zur Unterstützung der vorgetragenen Anschauung heranziehen. Dass Kinder im ersten Lebensjahre so sehr gefährdet sind, dass dieselben so leicht vor der Entwicklung eigentlich pneumonischer Processe unter genau dem gleichen Bilde, wie ältere mit voll ausgebildeten Infiltrationen zu Grunde gehen, ist der eine. — Der zweite ist im Grunde nur die Kehrseite. Kräftige Menschen sterben an Katarrhalpneumonie nur dann, wenn hochgradigste Hindernisse ihre Bronchien obstruiren — z. B. croupöse oder diphtheritische Membranen.

Ich habe schon erwähnt, dass manchmal bei den langsam verlaufenden Formen der Katarrhalpneumonie ein tödtlicher Ausgang durch Marasmus herbeigeführt wird. Hier ist die allmählich eintretende Störung in der Zusammensetzung des Blutes, verbunden mit den deletären Einwirkungen des anhaltenden Fiebers wohl als Grund annehmbar. Ein genaueres Eingehen auf Detail ist selbstverständlich unserm heutigen Standpunkte des Wissens unmöglich. Dass die therapeutischen Gesichtspunkte bei den chronischen Formen andere werden, brauche ich wohl nicht besonders hervorzuheben.

Die prophylaktische Behandlung der katarrhalischen Pneumonie hat eine naturgemässe Zweitheilung. Sie scheidet sich in eine Prophylaxe des Katarrhs überhaupt, und in eine solche der Katarrhalpneumonie bei schon bestehendem Katarrh.

Das Detail der ersterwähnten wird wohl an einer andern Stelle dieses Handbuchs eingehender besprochen. Ich beschränke mich hier darauf, meine Grundsätze darzulegen. Den besten Schutz gegen Katarrhe, wie gegen Erkältung überhaupt gibt eine verständige Behandlung der Haut. Hier hat man die beiden Extreme zu vermeiden: Verzärtelung und Abhärtungsfanatismus. Ich lasse die Kinder in besser situirten Familien so lange es irgend geht täglich Morgens lauwarm (24° R.) baden, und nach dem Bade eine Uebergiessung mit einem Eimer kalten Wassers vornehmen. Dessen Temperatur wird allmählich etwas niedriger genommen — bis sie etwa auf 10—12° R. gekommen ist. — Ich beginne damit am Ende des ersten Lebensjahres. Bei so jungen Kindern gebraucht man zur Uebergiessung selbstverständlich nur eine kleine Menge Wassers. In einem je nach der äussern Lebensstellung der Familie wechselnden Zeitraum kann man die täglichen warmen Bäder aufgeben. An deren

Stelle treten dann morgendliche Waschungen der ganzen Körperoberfläche, oder besser einfache Begiessungen in der leeren Wanne. Lässt man dann noch Flanell auf blosser Haut tragen, sorgt man namentlich dafür, dass auch im Sommer die Wolle nicht abgelegt wird, so hat man genug gethan. Es gilt vielleicht nur noch hin und wieder eine von der Mode gebotene übermässige Entblössung der Körperoberfläche zu bekämpfen, oder eine eskimoartige Einpackung bei etwas rauhem Wetter zu entfernen. Bald weiss das Publikum auch hier selbst die richtige Mitte zu finden.

Ergreift ein heftiger mit Fieber verbundener Katarrh ein Kind, dann wird das Verhüten von Collapsen der Lunge die Hauptaufgabe für den Arzt bilden.

Zunächst handelt es sich um Regulirung der Aussenbedingungen. Von welcher Wichtigkeit die Zufuhr guter, reiner Luft ist, haben wir früher schon erwähnt. Es ist dies hier so unbedingt nothwendig, dass man im Nothfalle lieber eine Fensterscheibe zerschlagen, als Gestank dulden darf. Eher Zugluft als schlechte Luft. Je hochgradiger das Fieber, desto mehr Luft. Das Athmen einer stark abgekühlten Luft erregt allerdings häufig Husten; daher ist es meistens den Kranken lästig und, weil sie nach den Husten mehr Schmerz haben, glauben sie gewöhnlich, dass auch ihr Katarrh schlimmer geworden sei. Eine Bestätigung dieser Annahme habe ich bei einer jetzt 12jährigen ausgedehnten poliklinischen Praxis nirgendwo gefunden. Ich glaube man darf so formuliren:

Im acuten Stadium einer Katarrhalpneumonie, wie sie etwa aus Masernkatarrhen hervorgeht, ist der Temperaturgrad der Luft nahezu gleichgültig — ein niedriger vielleicht eher günstig, da Husten leichter nach dem Einathmen von kalter Luft auftritt und hierdurch eine Entfaltung collabirter Partien begünstigt wird. Im Stadium der Reconvalescenz, ebenso bei den von vornherein schleichend verlaufenden Pneumonien ist zu kalte Luft möglicherweise bedenklich, da hier heftige und häufige Hustenparoxysmen zur Aspiration von Secret aus den Bronchien in die Alveolen führen können, und dadurch neben dem Auftreten von disseminirten katarrhalisch-pneumonischen Herden der Entstehung von Emphysem und Bronchiektasie Vorschub geleistet wird. Ganz besonders ist bei dem Keuchhusten die Lufttemperatur zu beachten. Muss man sich aber bei allen den zuletzt erwähnten Zuständen zwischen kalter und guter auf der einen, schlechter und warmer auf der andern Seite entscheiden, dann lehrt die Erfahrung, dass der am besten fährt, welcher die kalte gute Luft wählt. Vielleicht liegt die Erklärung der Thatsache in dem Umstande, dass der in

stagnirender Luft bewohnter Räume vorhandene Staub, organische, wie anorganische Substanzen in sich schliessend, unter diesen eine nicht geringe Zahl von Erregern der Entzündung enthält.

Kann man Alles nach Wunsch einrichten, dann ordne ich eine permanente Temperatur von 12°—14° R. im Krankenzimmer an.

Ein hoher Grad von Feuchtigkeit in der Luft scheint mir bei stärkeren Katarrhen der Bronchien sehr erwünscht. Ist viel Wasserdampf in der den Kranken umgebenden Athmosphäre, so ist's eine physikalische Nothwendigkeit, dass die Abdunstung von Wasser aus den Lungen vermindert wird. Dass dadurch das Bronchialsekret minder zäh wird, also weniger Widerstand bietet und leichter ausgehustet werden kann, liegt nahe. Man kann diese Dampfanhäufung in der unmittelbaren Umgebung des Kranken am besten und leichtesten so hervorrufen, dass man mittelst einer grossen spanischen und einer Zimmerwand eine nach oben und der freibleibenden Seite durch grosse Betttücher geschlossene Hütte baut, in welcher das Bett steht. Durchbohrt man nun an der untern Seite an einer oder mehreren Stellen die spanische Wand soweit, dass das Rohr eines Wasserkessels in das Innere hineinragen kann, heizt man dann — am besten mittelst Spiritus — diese Wasserkessel, so gelingt es leicht durch mehr oder minder starke Entfernung eines Vorhanges das passende Verhältniss zwischen der gewünschten Menge von Dampf und der Luftwärme im Innern herzustellen. Ebenso ist dadurch ohne Weiteres für genügende Lufterneuerung gesorgt. Jedenfalls ist dies Vorgehen bei welchem der Kranke nicht in seiner Körperhaltung genirt ist, schlafen oder wachen kann, wie es ihm beliebt, demjenigen überlegen, welches durch Zerstäubungsapparate den gewünschten Erfolg erzielen will. Ich weiss von Fällen, wo man geradezu aus einem Dampfkessel ein entsprechend grosses Rohr für das ganze Krankenzimmer abzweigte. Wo man das haben kann, gewiss das einfachste Verfahren. Die ständige Dampfumhüllung des Kranken hat noch einen weiteren Vortheil, den, dass in ihr leichter eine anhaltende Fluxion zur Haut und Transpiration derselben stattfindet. Auch dies ist gewiss von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung. Kann man doch einen nicht zu alten Katarrh auf diesem Wege gerade zu abortiv zu Grunde gehen lassen.

Die Wirkung der gebräuchlichen Arzneistoffe, des Salmiaks oder des kohlensauren Natrons auf die Secretionsmenge oder die Beschaffenheit des Schleimes halte ich für sehr problematisch. Sicher ist das Oleum terebinthinae im Stande, die Quantität des Bronchialsekretes zu vermindern. Bei den langsamer verlaufenden

Formen der Katarrhalpneumonie habe ich daher von diesem Medicament eine ausgedehnte Anwendung gemacht. Ich gebe 3—4 mal täglich etwa 5 Tropfen mit Milch zusammen. Bei acuten Fällen fehlt mir die Erfahrung über dieses Mittel. Jedenfalls wird durch einen arzneilichen Eingriff die Aufgabe: die Schwellung der Schleimhaut zu verringern und ihre Secretion zu beschränken, nicht gelöst werden können.

Es bleibt also übrig, durch zeitweise Vermehrung der von den Respirationsmuskeln zu liefernden lebendigen Kraft eine genügende Entfaltung der Lungen herbeizuführen. Um dies im vollen Umfange zu erreichen, muss die anatomische Structur der Muskeln möglichst ungeändert sein, zugleich die Ernährung der arbeitenden Muskeln im Verhältniss zu ihren Leistungen stehen. Das Fieber, Herz und Athmungsmuskeln schädigend, ist der grösste und hartnäckigste Feind. Zur weiteren Begründung dieser Wahrheit darf ich auf das bei der croupösen Pneumonie Ausgeführte zurückweisen. Hier ist noch ganz besonders das oberflächliche Athmen, wie es jeder Steigerung der Körpertemperatur zukommt, als ein wichtiges den Lungencollapsus begünstigendes Moment hervorzuheben.

Möglich, dass durch die starken Respirationsbewegungen an einzelnen Stellen Entzündungserreger auf eine vorher einfach collabirte Alveolenschleimhaut gebracht werden, und dadurch der Entwicklung eines katarrhalpneumonischen Herdes Vorschub geleistet wird. Ich nehme diese Möglichkeit in den Kauf, da mir die Indication zum Eingreifen in dem von mir entwickelten Sinne eine unbedingte erscheint.

Beiden Aufgaben: der Entfaltung der Lungen und der Bekämpfung des Fiebers — wird man am besten durch die Anwendung temperirter Bäder mit nachfolgenden kalten Uebergiessungen gerecht.

Bei der Katarrhalpneumonie ziehe ich die etwas wärmeren Bäder den ganz kalten in der Regel vor. Bei der im Verhältniss zum Volum grossen Oberfläche des kindlichen Organismus, welche der Wärmeentziehung ausgesetzt wird, geht es hier leichter, als bei dem Erwachsenen an, dass man die Temperatur des Wassers höher nimmt. Auch bei alten oder schwachen Leuten, wo dies physikalische Moment wegfällt, tritt an seine Stelle das vollaus genügende physiologische. Ausnahmsweise — bei hohen Körpertemperaturen und sehr hartnäckigem Fieber — muss man auch bei der Katarrhalpneumonie zu kälteren Bädern greifen. Es gilt auch hier alles früher Erwähnte.

Meistens nehme ich also Vollbäder von 20°—24° R. und lasse etwa 20—25 Minuten das Bad dauern. Nach vollendetem Bade wird mit 10—20 Litern Wasser aus mässiger Höhe begossen. Das Wasser kann ein bis zu wenigen Graden abgekühltes sein. Die Be-

giessung muss rasch und so vorgenommen werden, dass eine möglichst umfangreiche Berieselung des Nackens, der Brust und des Rückens statt hat. Noch energischer wirken diese Proceduren, wenn man den Kranken in eine solche Lage bringt, dass die ganze Körperoberfläche der Kälte ausgesetzt ist. Man lässt dazu das in der Wanne stehende Kind halten. Die Wärmeentziehung, welche durch eine solche Begiessung herbeigeführt wird, ist eine wenig erhebliche. Will man aber auch diese vermeiden, so gelingt es auf eine andere Weise tiefe Respirationen zu bewirken. Begiesst man mittelst eines nur centimeterdicken Strahles den Hinterkopf in der Gegend, wo die Medulla oblongata liegt, so wird man bald einen Punkt finden, dessen Benetzung ein geradezu dyspnoëtisches Inspiriren hervorruft. Ich habe ein Mal zufällig an mir selbst diese Wahrnehmung gemacht, und dieselbe nachher am Krankenbett vielfach bestätigt gefunden. Es treten diese tiefen Inspirationen dann noch auf, wenn schon ein ziemlich hoher Grad von Kohlensäurenarkose vorliegt.

Das Verfahren ist daher auch noch im letzten Stadium der Katarrhalpneumonie anzuwenden.

Während des acuten Stadiums muss man nach dem Thermometer baden und nach der Energie der Respirationsmuskeln diejenige des ärztlichen Handelns bemessen. Im Allgemeinen darf man sagen, dass je jünger und schwächer der Kranke ist, desto mehr ist man zum Eingreifen aufgefordert; je früher man damit beginnt, desto leichter können die Eingriffe sein.

Ich behandle daher jedes Fieber bei einem irgend erheblichen Katarrh jüngerer Kinder viel sorgfältiger mit Wärmeentziehung als bei etwas älteren. Denn ich glaube, man kann dadurch geradezu die Entstehung von Collaps und Katarrhalpneumonie verhüten.

Im Grossen und Ganzen ist kein Grund von dem Verfahren abzugehen, sobald Verdichtungen nachweisbar werden. Ich habe mich mehrfach auf das Sicherste überzeugen können, dass einige Stunden nach einer Begiessung vorher gedämpfte Stellen wieder voller klangen; ich zweifle daher nicht daran, dass man geradezu eine Causalindication durch das therapeutische Eingreifen zu erfüllen vermag.

Die viel gebräuchlichen kalten Einwicklungen sind, wenn sie genügend ausgeführt werden, eingreifender und dennoch lange nicht so wirksam, wie das von mir empfohlene Baden mit nachfolgendem Begiessen. Ausserdem ist die Procedur mit grossem subjectivem Unbehagen für die Kranken verbunden. Die gewöhnliche Folge ist daher

auch, dass die Umgebung nicht energisch genug mit den Einwicklungen vorgeht. Nur im äussersten Nothfalle begnüge ich mich daher mit Einpackungen.

Das Schwächerwerden des Hustens, welches bei einer sich entwickelnden Katarrhalpneumonie so bald in den Vordergrund tritt, kann eine Ergänzung der therapeutischen Hülfsmittel verlangen. Gewöhnlich treten allerdings während und nach den Begiessungen energische Hustenparoxysmen auf. Allein auch diese sind nicht immer genügend, um das Sekret aus den Bronchien zu entfernen. Ich lasse gern ein Infusodecoct der Senega (10 auf 100 Colatur) mit Liquor ammonii anisatus (5 Gramm) stündlich oder alle 2 Stunden nehmen, sobald der Husten anfängt ungenügend zu werden. Unmittelbar nach dem Schlucken dieser Arznei beginnt Husten — wie man sich leicht am Krankenbette überzeugen kann.

Ist, an dem weit verbreiteten Rasseln und der zunehmenden Dyspnoe erkennbar, eine grosse Menge Schleim in den Bronchien enthalten, welcher durch andere Mittel nicht zu entfernen ist, dann ist man gezwungen zum Emeticum zu greifen. Niemals darf man vergessen: das Brechmittel kann nur ganz vorübergehend Erleichterung schaffen. Es ist immer ein gewisser Grad von Herzcollaps mit dem Brechacte selbst verbunden. Bleibt die Erbrechen erregende Substanz so lange im Magen, dass eine Resorption möglich wird, dann ist eine lähmende Wirkung des in die Cirkulation Uebergegangenen auf das Herz in einem gewissen Umfange jedenfalls gegeben. Daraus folgt wohl ohne Weiteres die Regel, dass man die Zeit, innerhalb welcher das Emeticum im Magen verweilt, abkürzen muss, so weit das irgend thunlich. Da das Apomorphin nur in sehr grosser Dosis Collaps macht, ist dieses Mittel unter allen Emeticis entschieden das beste zu dem hier beabsichtigten Gebrauch. Die subcutane Anwendung desselben macht ja auch den Arzt von dem guten Willen des Kranken unabhängig, und das Erbrechen geschieht sehr rasch und sehr explosiv nach Apomorphin. Ich habe recht oft mit Apomorphin gearbeitet und bin mit diesem Mittel sehr zufrieden. Allein zur allgemeinen Anwendung möchte ich das Präparat dennoch nicht empfehlen, da es nicht immer gelingt, dasselbe rein zu bekommen und rasch Zersetzung eintritt. Diese Schwierigkeit wird in der Praxis auf dem Lande unangenehm störend sich geltend machen. Denn unreine und zersetzte Präparate wirken auf das Herz. Am besten hält sich noch eine Lösung, der Glycerin zugesetzt ist, mit etwa 2 pCt. des Apomorphin. hydrochloric. Man injicirt davon eine Pravaz'sche Spritze voll.

Brechweinstein gebe ich niemals in refracta dosi, son-

dern auch bei kleineren Kindern eine volle Gabe von 5 Ctgrm. mit $1/2$ bis 1 Gramm Pulv. rad. Ipecac. Bei dem Eingeben wird ohnehin ein Theil verschüttet, und je rascher und vollständiger der Brechact erfolgt, desto weniger leicht bleibt Etwas von dem Mittel im Magen zurück. Unter Umständen ist es nothwendig, eine zweite Gabe nachzuschicken. Allein sehr selten wird man dazu gezwungen werden, wenn man nicht zu lange mit dem Emeticum wartet, oder aber bei stärker ausgesprochener Narkose eine kalte Begiessung vorhergehen lässt.

Der Gebrauch des Chinin als Antipyreticum, des Weines als diätetischen Mittels, endlich die Anwendung der Herzreize ist hier genau in der gleichen Weise wie bei der croupösen Pneumonie heranzuziehen. Es liegt in dem Wesen der Sache, dass man leider nicht den durchschlagenden Erfolg von den Herzreizen hier hat, welchen man bei der genannten Krankheit erzielt.

Zieht sich die Sache in die Länge, dann ist ganz besonders darauf Gewicht zu legen, dass man die Ernährung möglichst ausgiebig macht. Der Wein ist als Stärkungsmittel in erster Linie zu empfehlen. Für kleinere Kinder kann ich das Nestle'sche Kindermehl dringend anrathen — es ist von allen Surrogaten der Muttermilch das Beste. Da es in concentrirter Form gegeben werden kann, vielleicht noch vorzuziehen, sobald nur die Kinder etwas älter sind.

Werfen wir noch einen Blick auf ältere Methoden. Blutentziehung wird jetzt doch wohl kaum noch von einem halbwegs verständigen Arzte empfohlen. Ziemssen*) hat sich ein unleugbares Verdienst um die Abschaffung der Blutentziehungen in der Kinderpraxis erworben, indem er einen lege artis gestorbenen Fall zum abschreckenden Exempel seiner Kritik beifügte. Das scheint gewirkt zu haben. Hoffentlich für immer. Nicht viel besser ist es mit der leider noch viel verbreiteten Behandlungsweise heftigerer Bronchiten und katarrhalischer Pneumonien mittelst kleiner in Digitalisinfusen gelöster Mengen Brechweinsteins bestellt, denen dann noch grosse Vesicatore, Pockensalbe und ähnliche Martermittel zugesellt werden. Auch hierdurch wird die Ausbreitung der Krankheit geradezu begünstigt, da Herz- und Respirationsmuskulatur direct Schaden leiden. — Das in dem hergebrachten Schlendrian als „Antiplasticum" hochgeehrte Quecksilber fehlt ja kaum irgendwo in der Kinderpraxis — es wird auch bei der Katarrhalpneumonie als graue Salbe eingerieben und als Calomel eingegeben. Bei nicht allzu grossen Dosen stiftet es weniger Unheil, als die früher genannten Mittel. Der Schatten eines Beweises für eine günstige

*) l. c. p. 264.

Wirkung fehlt noch vollkommen. Es sei denn, dass man sich mit einer Autorität abspeisen liesse.

Doch genug; wer sich näher informiren will, der findet bei Köhler*) eine umfassende Zusammenstellung.

Die Behandlung der Nachkrankheiten und der Complicationen möge noch mit wenigen Worten berührt werden.

Besonders betone ich das Verfahren, welches bei der früher geschilderten Form der Laryngitis, welche die Pneumonie complicirt, einzuhalten ist. Das stürmische Auftreten der Krankheit wird hier gar leicht zu energischem Handeln, zum Tracheotomiren und vorherigem consequentem Gebrauch des Brechmittels verlocken. Ich habe gegen die heftigen Anfälle von Dyspnoe nichts Anderes, als warme Bäder — etwas unter Körpertemperatur — von langer Dauer gegeben, und dabei kein einziges Kind verloren. — Ein Mal war ich auf die Tracheotomie vorbereitet, weil die Möglichkeit einer schwereren Localaffection vorlag. Allein es kam nicht zu dem Eingriff. Man darf nie vergessen, dass die Kinder nach der Eröffnung des Kehlkopfs nicht mehr ordentlich zu husten vermögen, da bei dem Wegfallen des Glottisverschlusses die exspiratorische Compression des Thorax ungenügend wird. Also hier jedenfalls warten, so lange es geht. Dem steht nun freilich wieder das Bedenken entgegen, dass durch Larynxstenose die mechanischen Verhältnisse der Athmung in den Lungen sehr erheblich beeinträchtigt werden. Namentlich dadurch, dass Luft und Blut an verschiedenen Abschnitten der Lunge sich anhäufen, Verhältnisse, welche Bartels**) sehr scharf betont hat. Allein bei den Formen von Stenose, welche ich im Auge habe, ist dieses Bedenken weniger erheblich, da immer nur in den Anfällen die Verengerung hochgradig wird, und diese Anfälle eben auf andere Weise zu mildern sind.

Die Anwendung des constanten Stromes auf den Larynx habe ich nur in einem Falle versucht. Es schien etwas besser danach zu werden, allein immer nur für eine kurze Zeit.

Ziemssen empfiehlt mit Recht einen Landaufenthalt nach glücklich überstandener Pneumonie. Ich möchte dem noch hinzufügen, dass eine besondere Sorgfalt auf die Ausbildung der Respirationsmuskeln gewiss dringend anzurathen ist. Wer eine Katarrhalpneumonie überstanden hat, für den ist die Gefahr phthisisch zu werden näher gerückt, und gerade durch kräftige Brustmuskeln wird hier die beste Prophylaxis geübt.

*) l. c. p. 762 sqq.

**) Deutsches Archiv f. klin. Medic. l. c.

HYPOSTATISCHE VORGAENGE IN DER LUNGE.

Piorry, Traité de médecine pratique. Tom. IV. Paris, Baillière 1843.

Die hypostatische Pneumonie und Hypostasen in der Lunge sind erst durch die Arbeiten der Franzosen als eine gesonderte Form der Lungenerkrankung erkannt worden. Hier muss vor Allen Piorry genannt werden, der mit grosser Klarheit und auf eine reiche Erfahrung gestützt den Gegenstand behandelt. Auch der Name für die Erkrankung stammt von ihm her.

Man glaubte anfangs, die anatomischen Veränderungen, welche die Hypostasen kennzeichnen, seien in der Agone oder gar erst nach dem Tode entstanden. Der Umstand, dass die Schwerkraft in so unzweifelhafter Weise die Localisation dieser Lungenerkrankung beeinflusst, hatte diese Auffassung hervorgerufen. Piorry wies durch den Versuch nach, dass eine bei Lebzeiten diagnosticirte Hypostase post mortem ihren Sitz nicht unter dem Einfluss der Schwere ändere. Er liess die Leichen derer, an welchen er während des Lebens an der hintern untern Partie der Lungen Hypostase erkannt hatte, unmittelbar nach dem Tode auf den Bauch legen und 24—30 Stunden lang in dieser Position. Die Obduction zeigte die Hypostase nach wie vor an der Rückenfläche der Lungen; die Schwerkraft war also nicht im Stande gewesen, das einmal dislocirte Blut ohne weiteres ihren Gesetzen zu beugen. Da Piorry längere Zeit vor dem Tode seine Diagnose gestellt hatte, war erwiesen, dass nicht erst in der Agone Hypostasen sich bilden können.

Durch diese Versuche hörte die Hypostase auf, ein pathologisch wenig bedeutsames Phänomen zu sein. Entstand sie durante vita, dann musste sie auch auf das Leben von Einfluss sein.

Pathogenese und Aetiologie.

Damit eine Lungenhypostase entstehe, müssen zwei Bedingungen erfüllt sein:

1) Verminderung der Triebkraft des Herzens.

2) Eine längere Zeit hindurch constante Lage des Körpers.

An demjenigen Punkte der Lunge, welcher der tiefste ist, wirkt die Schwerkraft so gewaltig, dass die schwache Herzthätigkeit nicht im Stande ist, das Blut mit der nothwendigen Geschwindigkeit zum Fliessen zu bringen. Anfangs tritt wohl nur eine Verlangsamung des Kreislaufes ein. Allein dauern die ungünstigen Bedingungen fort, dann kommt es zur Stasis. Werden die Gefässwandungen durch das stockende Blut nicht mehr genügend ernährt, dann vermögen dieselben auch nicht mehr ihren Inhalt zurückzuhalten. Er tritt aus, und zwar sowohl das Plasma, als die körperlichen Bestandtheile. Durch diese Entdeckung Cohnheim's ist die Pathogenese der Lungenhypostase ganz verständlich geworden.

Die locale Ausdehnung einer Hypostase ist von der Intensität der sie hervorrufenden Bedingungen abhängig. Wesentlich ist es, dass durch den Verschluss einer gewissen Menge von Pulmonalarterienästen die Widerstände für die Fortbewegung des Blutes durch die Lungen in toto wachsen. Ist also eine Hypostase ein Mal eingetreten, dann liegt schon in ihrem Vorhandensein ein begünstigendes Moment für die weitere Ausbreitung des Processes. — Man sieht in der That nicht ganz selten den hintern Umfang beider Lungen hypostatisch infiltrirt.

Als ein jedenfalls ungemein begünstigendes Moment muss Alles bezeichnet werden, was die Entfaltung der Lungen durch die Respirationsmuskeln hemmt: Meteorismus, difformer Thorax, alte Verwachsungen der beiden Pleurablätter u. s. w. Wird doch die Kraftmenge, welche der Fortbewegung des Blutes durch die Lungen dient, neben dem vom Herzen gelieferten Antheil auch von den Respirationsmuskeln hergegeben (Aspiration). Fällt der letztere geringer aus, wie es bei ungenügender Entfaltung der Lungen geschieht, so muss das Herz mehr Arbeit leisten, oder aber die frühere Arbeit wird nicht voll und ganz gethan. Piorry führt auf das Verhalten der Leber den von ihm stark urgirten Umstand zurück, dass Hypostasen häufiger und ausgedehnter rechts als links vorkommen. Auch die Convexität, welche der Dorsaltheil der Wirbelsäule nach rechts bildet, das grössere Gewicht der Gliedmassen an dieser Seite

werden zur Erklärung herangezogen. Die Basis der ganzen Deduction bildet wiederum der Umstand, dass bei geringerer Entfaltung der Lunge die Widerstände für die Blutbewegung wachsen müssen. Wenn *Piorry* darin wohl etwas zu weit geht, dass *rechts stets intensivere Erkrankungen vorkommen als links*, so lässt sich im *Grossen und Ganzen* die Berechtigung seiner Auffassung doch nicht bezweifeln. Hört man, wie oben*) es schon besprochen wurde, ja gerade rechts hinten unten am frühesten die Pseudocrepitation, welche den einfachen Lungencollapsus der oberflächlich Athmenden begleitet. Und — eine schwer in das Gewicht fallende Thatsache — sind z. B. durch Rhachitis *links ungünstigere* Bedingungen für die Lungenentfaltung gesetzt, dann tritt *links* die Hypostase ein. — Nur wenn anhaltende Rückenlage von den Kranken eingehalten würde, kommt selbstverständlich der Unterschied zwischen der rechten und der linken Seite zur Geltung. Liegen die Patienten aus irgend einem Grunde auf einer Seite, dann wirkt das Gesetz der Schwere zu mächtig, um diese kleineren anatomischen Prädispositionen zum Ausdruck gelangen zu lassen. Es ist der *tiefste Punkt der Lunge der, an welchem die Hypostase* beginnt — der Satz muss als erster, als unbedingt gültiger hingestellt werden.

Wohl jeder Arzt hat mehrfache Gelegenheit gehabt, diese seitlichen Hypostasen zu beobachten. Ich sah noch vor Kurzem einen Fall bei einem Typhuskranken mit Thrombose der Schenkelvene. Hier war das Bein in eine Lade gelegt und der Kranke dabei etwas mehr auf die linke Seite gedreht. Die Hypostase nahm einen schmalen seitlichen Abschnitt der Lunge ein, genau entsprechend dem Theil, welcher der tiefste gelegene gewesen war. Die hinteren Abschnitte waren ganz frei.

Ist wirklich eine *Entzündung der Lunge* vorhanden — der Ausdruck „hypostatische Pneumonie“ ein correcter? Wir müssen auch hier *Piorry* zustimmen, der schon durch seine eigenthümliche Nomenclatur**) diese Frage verneinend beantwortet hatte, und später sein Votum eingehender begründet. Wenn aber auch eine Entzündung ursprünglich nicht vorliegt, so ist es doch andrerseits gewiss, dass durch die Hypostase die Gelegenheit zu deren Entstehung gegeben ist. Diese Gelegenheit muss geradezu als eine günstige bezeichnet werden. Die entstandenen entzündlichen Infiltrationen, lobäre und lobuläre, sind immer katarrhalische.***)

---

*) cf. p. 82.

**) Er nennt diese Erkrankungsform „Pneumonémie hypostatique“ und gibt das Synonym „Engouement pulmonaire“.

***) Vgl *Rindfleisch*, Lehrbuch d. path. Gewebelehre III. Aufl. p. 362.

Die Zustände, welche zum Auftreten von Lungenhypostasen Veranlassung geben, sind verschiedener Natur, sofern man sie mit systematischen Namen benennt. Aber alle erfüllen die Bedingungen, welche wir als die nothwendigen kennen gelernt haben.

Es gehören hierher alle acuten Infectionskrankheiten, sobald dieselben mit anhaltendem schwerem Fieber verbunden sind, den Kranken unbesinnlich machen, und nicht antipyretisch behandelt werden. Ein unbesinnlicher Typhuskranker, der zum Bettende herabgerutscht ist, regungslos daliegt, mit schwachem Puls und oberflächlicher Respiration, liefert in der That geradezu ein Demonstrationsbeispiel für die Genese der Hypostase.

Es ist eine leicht verständliche Thatsache, dass die Behandlung der Fieberkranken mit kaltem Wasser keine Hypostasen aufkommen lässt. Die Unbesinnlichkeit ist dabei nicht vorhanden, die Herzschwäche geringer, und schon durch die Procedur des Badens selbst ein häufiger Wechsel der Körperlage, tieferes Respiriren nothwendig.

Recht oft führt, auch bei geringerem Fieber, der acute Gelenkrheumatismus zur Hypostase. Hier ist bei der absolut unveränderten Lage, welche der Kranke so häufig einnimmt, das stärker als bedingend hervortretende Moment die constant in einer Richtung wirkende Schwerkraft. Man sieht bei der Rheumarthritis acuta recht häufig die verbreitetste Hypostase von monatelanger Dauer.

Es reihen sich die Fälle an, wo z. B. durch eine Verletzung eine langdauernde constante Lage des Verletzten im Bette geboten war.

Bei Greisen und Kachektischen sind die Quantitätsverhältnisse der wirkenden Bedingungen etwas variirt. Es ist hier das Erlahmen der Herzkraft, welches in die erste Linie tritt. Es kommt daher bei Solchen öfter schon in den ersten Tagen des Bettliegens zu Hypostasen.

Als ein die Entstehung echter katarrhalischer Entzündung aus der Hypostase sehr begünstigender Faktor muss das Vorhandensein eines Bronchialkatarrhs betrachtet werden. Ausserdem Alles, was als Reiz auf die Schleimhaut der Bronchien wirkt, da so ein Katarrh erzeugt werden kann.

Wir finden bei allen mit Katarrh der Bronchien einhergehenden acuten Infectionen daher häufiger die schweren Erkrankungen der Lunge aus den Hypostasen hervorgehen.

Pathologische Anatomie.

Das Lungenparenchym ist bei den leichteren Graden ganz unverändert. Die Lungen scheinen noch lufthaltig, ihre Gefässe stark an den abhängigen hinteren und unteren Partien mit Blut gefüllt, auf dem Durchschnitt ist die Lunge etwas feuchter als gewöhnlich. In den Bronchien findet sich vielleicht eine geringe Menge blutig-schaumiger Flüssigkeit. Bei allmählichem Zunehmen aller Veränderungen kommt es endlich zu einer Lungenbeschaffenheit, welche man als Splenisation bezeichnet hat. Dann ist das Lungenparenchym dunkelblau oder schwarzroth, gleichmässig vom Blute durchtränkt. Bei frisch entstandener Hypostase ist das Gewebe dichter, es knistert schwächer als in der Norm, ist also noch lufthaltig, und schwimmt auf dem Wasser.

In den höchsten Graden einer länger dauernden hypostatischen Pneumonie sind die hinteren Abschnitte, vorzugsweise der untern Lappen vollständig luftleer, etwas collabirt. Die luftleeren Partien sind auffallend welk und schlaff, die Pleura über denselben gleichmässig getrübt, ekchymosirt, mit einem dünnen, leicht abstreifbaren Faserstoffüberzug bekleidet. Auf der Schnittfläche erscheinen die infiltrirten Stellen von gleichmässig düster blaurother Farbe, sie lassen nur sehr wenig dickflüssiges Blut hervorsickern. „Das Blut scheint gleichsam mit dem Gewebe verschmolzen“ (Rokitansky). Die Wandung der Alveolen und des interstitiellen Gewebes sind verquollen, die Alveolarsepta verbreitert, die Alveolen verengt und mit extravasirten Blutbestandtheilen und verquollenen Alveolarepithelien angefüllt.

In den Bronchien findet sich eine blutig-schleimige oder — gewöhnlicher — eine blutig-eitrige Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Bronchien ist diffus dunkelroth gefärbt. — Seröse Ergüsse in die Pleurahöhlen sind häufig.

Dieses Bild kann durch weit ausgedehnte katarrhalpneumonische Infiltrationen, wenn sich dieselben in einem späteren Stadium befinden, wesentliche Abweichungen zeigen.

Auf Einzelheiten einzugehen, ist hier unnöthig. Es möge genügen, auf das bei der Katarrhalpneumonie Gesagte zu verweisen. Die Complication derselben mit Hypostase bietet eventuell alle die Erscheinungen dar, welche für die nicht complicirte Erkrankung erwähnt wurden.

Symptomatologie und Diagnostik.

Hypostasen zeigen anfangs kaum erhebliche Störungen der Funktionen, weder der allgemeinen, noch der besondern der Athmungsorgane. In ihrer langsamen Entstehung, dem gleichzeitigen anderweitigen schweren Leiden, oder einem hohen Lebensalter ist das begründet. — Die pathologischen Erscheinungen verrathen sich am ehesten durch die etwas gesteigerte Athemfrequenz, leichte Cyanose, eine unbedeutend vermehrte Herzaction. Bei dieser werden die Pulse zwar häufiger, aber die Arterie ist weniger gefüllt, leicht zusammen zu drücken. Piorry macht darauf aufmerksam, dass bei Greisen manchmal zu Anfang der Erkrankung instinctiv der Mund während des Schlafes geöffnet werde, wie um leichter athmen zu können. Man fände dann Morgens die Zunge trocken, die Lippen und die Zähne mit eingedicktem Schleim überzogen. Piorry will durch dieses Zeichen öfter zur Localuntersuchung bestimmt worden sein. Bei höheren Graden der Hypostase treten Erscheinungen mangelhafter Blutbewegung und fehlenden Gaswechsels aus dem Blute deutlicher hervor. Die Venen am Hals schwellen, das Gesicht zeigt sich etwas gedunsen, der rechte Ventrikel soll in weiterem Umfange der Brustwand anliegen. Auch die Leber ist von grösserem Volumen, an den unteren Extremitäten tritt Oedem auf. Husten kann ganz und gar fehlen. Ist derselbe vorhanden, dann werden gewöhnlich spärliche Mengen eines schleimig-eitrigen Sputum heraufbefördert, die nur ausnahmsweise etwas Blut enthalten. — Diese Symptome, allmählich an Intensität zunehmend, können zu dem vollentwickelten Bilde einer Kohlensäurevergiftung anschwellen; so erfolgt denn auch der tödtliche Ausgang. Oder aber die Athmung wird nach und nach freier, Stauungsphänomene und die Zeichen der mangelhaften Respiration treten zurück und es nimmt die Erkrankung einen guten Verlauf. — Fieberbewegungen sind lange nicht immer vorhanden. Es ist wohl zu vermuthen, dass Steigerungen der Temperatur nicht der Hypostase als solcher, sondern der hinzugetretenen Katarrhalpneumonie angehören. Das Fieber ist, wenn es nicht dem Grundleiden zuzuschreiben, stets ein unregelmässiges, selten mit bedeutenden Erhebungen über die Norm verbunden.

Die örtlichen, durch die physikalische Untersuchung nachweisbaren Symptome der Hypostase sind diese:

Anfangs eine zuerst am Winkel des Schulterblattes auftretende Abschwächung des Perkussionsschalles, bei der Auscultation vermindertes, manchmal fast ganz aufgehobenes Athmen von vesiculärem

oder ganz unbestimmtem Charakter. Der Stimmfremitus ist an dieser Stelle schwächer wahrnehmbar. Durch einen gleichzeitig bestehenden Katarrh werden dem Bilde Züge hinzugefügt, welche ihm eigentlich fremd sind. Rasselgeräusche z. B. fehlen bei der reinen Hypostase in der Regel. — Die Dämpfung des Perkussionsschalles und die auscultatorischen Zeichen schreiten in der Richtung von Unten nach Oben langsam weiter. Es gibt einen Zeitpunkt, wo absolut kein Athmen über der verdichteten Stelle hörbar ist (Piorry). Allmählich pflegen dann Rasselgeräusche, zunächst aus den gröberen Bronchien stammende, hörbar zu werden. Bei tödtlichem Ausgang ist ein verbreitetes Lungenödem mit den ihm zukommenden auscultatorischen Phänomenen in der Regel zu beobachten. — Entwickeln sich aus dem Katarrh pneumonische Herde, so wird das keinen grossen Unterschied machen. Denn auch ohne dass eigentliche Pneumonie vorhanden wäre kann man über der verdichteten Lunge intensives Bronchialathmen mit klingendem Rasseln wahrnehmen.

Ich habe in einem Falle von doppelseitiger weit verbreiteter Hypostase bei einer an Rheumarthritis acuta Leidenden wochenlang alle acustischen Zeichen ganz so, wie bei der croupösen Pneumonie beobachtet. Hier konnte aber von ausgedehnten pneumonischen Verdichtungen nicht wohl die Rede sein, denn es fehlte alles Fieber und als die Kranke 8 Tage lang ausser Bett gewesen, war die Verdichtung verschwunden.

Es folgt aus solchen nicht ganz seltenen klinischen Beobachtungen, dass Hypostasen, welche nicht durch Katarrhalpneumonie complicirt sind, vollkommen sich zurückbilden können.

Ist in grösserem Umfange eine Katarrhalpneumonie zugegen, dann kann ein sehr mannigfaches Bild von Lungenerkrankung entstehen. Dessen Züge gehören aber im Wesentlichen der Katarrhalpneumonie an, und es ist daher auf die früher gegebene Schilderung zu verweisen.

Ebensowenig lässt sich bei einer so ganz von individuellen Faktoren beherrschten Erkrankung etwas Allgemeines über ihre Dauer und ihre Prognose sagen. Sind voraussichtlich die krankheitserregenden Potenzen der Behandlung zugänglich oder werden sie nach Ablauf einer gewissen Zeit spontan aufhören zu wirken, dann ist die Prognose bei einfacher Hypostase meistens eine gute. So bei der Form, welche bei der Rheumarthritis acuta, bei einfacheren Verletzungen u. s. w. vorkommt. In anderen Fällen wird vornehmlich zu berücksichtigen sein, dass Störung der Lungen- und Herzfunktion nothwendige Consequenz der Hypostase ist. — Es wäre dann der Einfluss dieser Schädigung neben den übrigen, das Leben bedrohenden patho-

logischen Zuständen abzuwägen. Complicationen mit Katarrhalpneumonie sind stets eine unliebsame Zugabe; sie verschlechtern die Prognose immer, desto mehr, je ausgedehnter die Herde sind.

Therapie.

Da Hypostasen mechanischen Bedingungen ihren Ursprung verdanken, so ist die Aufgabe der Therapie eine sehr einfache — wenigstens in thesi. Es kommt darauf an:

1) Zu verhindern, dass die Schwerkraft längere Zeit hindurch in einer und derselben Richtung wirke.

Hat man den Verdacht, es könne zur Hypostase kommen, dann sorge man dafür, dass der Kranke häufig seine Lage ändere, dass er dann auf der rechten, dann auf der linken Seite aufruhe, stütze ihn durch Kissen, und lasse die einfache Rückenlage nicht anhaltend einnehmen. Gestatten es die Umstände, dass der Kranke eine Zeit lang auf dem Bauch liegen kann, so sorge man dafür. — Heftigere Schmerzen bei jeder Bewegung geben hier eine manchmal absolute Contraindication ab.

2) Die Herzthätigkeit muss angeregt werden.

Es kann unter Umständen nothwendig werden, direct zu den Reizmitteln zu greifen. Andere Male wird man zur Digitalis seine Zuflucht nehmen: dort, wo es sich um eine Insufficienz des Herzens mit sehr häufigen, aber schwachen Contractionen handelt, wie es so oft bei Greisen der Fall ist. Ebenso kann hier — bei höheren Fiebergraden — ein antipyretisches Eingreifen angezeigt sein. Recht oft endlich ist man nur im Stande durch eine zweckmässig eingerichtete Diät der gestellten Aufgabe zu genügen. In der Reconvalescenz von schwerfieberhaften Erkrankungen wird dies gewöhnlich die Hauptsache sein.

3) Die Respirationsmuskeln sind zur energischen Action zu bringen.

Bei Kranken, welche irgend leistungsfähig sind, lasse ich gern unter Zuhülfenahme der Auxiliarmuskulatur methodische tiefe Inspirationen machen. Der Patient sitzt dann aufrecht, fasst mit den Händen einen Stützpunkt, und athmet eine bestimmte Zahl von Malen in der Minute. Je nach dem Kräftezustand lässt man das alle 2 oder mehr Stunden wiederholen. Ist noch Fieber vorhanden, dann kann man den Kranken in ein Bad setzen, welches nur wenige Grade niedriger temperirt sein darf als die Körperwärme des Betreffenden im gegebenen Moment; am Schluss des Bades, das im Einzelfall

seiner Dauer nach zu bestimmen ist, folgt dann eine Uebergiessung mit kälterem Wasser.

Welches Verfahren im Einzelfalle anwendbar, muss der Arzt bestimmen. Es kann sich nur um eine in den allgemeinsten Zügen zu skizzirende Therapie handeln hier, wo so durchaus individuelle Bedingungen gegeben sind. Nur das möge als Schlusswort erwähnt werden: je eher man den Kranken aus dem Bette und zum Gehen bringt, desto rascher wird auch die Hypostase schwinden.

EMBOLISCHE PNEUMONIE.

Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin, Hirschwald 1860. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Hamm, Grote 1862. II. Auflage. — Panum, Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Therapie der Embolie, Transfusion und Blutmenge. Berlin. Reimer 1864. Sep.-Abdr. aus Virchow's Arch. Bd. 27/29. — Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin, Hirschwald 1872.

Embolische Pneumonien sind zweifellos von jeher vorgekommen. Die Erkenntniss derselben aber ist eine Errungenschaft der Neuzeit.

Wer sich für die Literatur der Lehre von der Embolie interessirt, findet eine, wie es scheint genaue Zusammenstellung bei Cohn. — Auf dieselbe des Näheren einzugehen, verbietet mir der Zweck dieser Arbeit.

In dem Werke Laennec's behandelt ein „von der Lungenapoplexie" überschriebenes Capitel*) zuerst eingehend die Zustände, welche hierher gehören. Die anatomische Beschreibung ist klar und unzweideutig; auch die Darstellung der Symptomatologie zutreffend, alle Hauptsachen sind erwähnt. Dass die Pathogenese dem grossen Forscher unzugänglich sich zeigte, erklärt sich aus dem dichten Nebel, der damals noch alle Thatsachen, welche zur Begründung unserer modernen Lehre von der Embolie herangezogen werden mussten, umhüllte. Erst die bahnbrechenden Arbeiten Virchow's, denen sich die nach manchen Seiten hin werthvollen Ergänzungen Panum's anreihen, endlich die abschliessenden Untersuchungen Cohnheim's haben hier Erkenntniss gebracht. Alle diese Autoren haben gerade der Lungenembolie grosse Aufmerksamkeit zugewendet.

*) l. c. Bd. I. p. 297 sqq.

Pathogenese und Aetiologie.

Die embolische Pneumonie entsteht durch das Einwandern fester Körper in das Gebiet der Pulmonalarterie. Es fragt sich, woher diese stammen können, und welcher Natur sie sind? Wir kennen eine doppelte Quelle: die Höhlen des rechten (in seltenen Ausnahmefällen vielleicht auch die des linken) Herzens, und die Venen des grossen Kreislaufes. Von hier aus können feste Bestandtheile in die Lungenarterien gelangen.

Die Beschaffenheit der Emboli scheidet dieselben nach zwei Richtungen. Es gibt solche, welche nur eine rein mechanische Wirkung ausüben, nichts mehr und nichts weniger, als einfach verstopfende Pfröpfe sind, und wiederum andere, denen neben der mechanischen eine specifische Wirkung zukommt, die wir allgemein als eine infectiöse bezeichnen können.

Die Veränderungen, welche nach dem Einwandern von Embolis in der Lunge auftreten können, sind von den genannten Faktoren abhängig. Ihrem Umfang nach werden sie durch die Grösse der Emboli, ihrer Natur nach durch die Natur der Emboli bedingt. Nicht infectiöse Pfröpfe erzeugen, wenn sie überhaupt gewebliche Abweichungen verursachen, den hämorrhagischen Infarkt, infectiöse Pfröpfe den embolischen oder metastatischen Abscess.

Es gelingt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der zu dem Lungenabschnitt, welcher den hämorrhagischen Infarkt zeigt, führenden Arterie, einen Embolus zu finden. Dass dieses bisweilen misslingt, ist vielleicht von technischen Schwierigkeiten herzuleiten, welche in kleineren Zweigen der Pulmonalis beträchtlich werden können. Möglich aber auch, dass das gleiche anatomische Bild: die Blutung in das Gewebe der Lunge noch einer anderen Ursache zuzuschreiben ist, dass es sich um einfache Zerreissung wenig widerstandsfähiger Capillaren handelt. Rokitansky, und unter den Klinikern Gerhardt treten für die exclusiv embolische Natur des hämorrhagischen Infarktes ein. Virchow mahnte schon, wenigstens indirect, zur Vorsicht. Ebenso mit starker Betonung Cohnheim. Es scheint mir, dass ein zwingender Grund für die ausschliessliche Ableitung des hämorrhagischen Infarktes von Embolis nicht beigebracht ist.

Dass genau die gleichen Veränderungen, welche wir unter pathologischen gegebenen Bedingungen wahrnehmen, durch das diese Bedingungen schaffende Experiment (Virchow, Panum) hervorgerufen werden, beweist: in dem Embolus ist die Ursache für die Lungenveränderung zu suchen.

Die Quelle der Emboli ist öfter das Herz, und zwar seine rechte Hälfte. Ist bei mangelnder Energie der Herzcontractionen, wie sie eintritt, sobald ein Klappenfehler, ungenügend compensirt, die Herzarbeit mit nicht mehr überwindbaren Widerständen belastet hat, eine Gerinnung des Blutes im rechten Vorhof erfolgt, dann kann es von hier aus zur Embolie der Pulmonalarterie kommen. Gerhardt*) hat den rechten Vorhof als Ausgangspunkt der Lungenembolien bei Herzkranken stark hervorgehoben. Es gelingt in der That sehr häufig ein derbes, in das Balkenwerk der Muskulatur eingefilztes Gerinnsel an dieser Stelle nachzuweisen. Und dass eine längere Stagnation des Blutes an diesem Orte zunächst eine Störung in der Ernährung des Endokardiums, dann, sobald diese bedeutend genug wurde, auch eine allmählich sich ausbreitende Gerinnung des Blutes bewirken kann, ist nach keiner Richtung hin anzuzweifeln. Allein man würde irren, wenn man bei Herzkranken allein im rechten Vorhof die Quelle der Lungenemboli suchen wollte. Es gibt Fälle genug, wo die Autopsie dort ausser Sterbegerinnseln Nichts nachweist und doch bedeutende hämorrhagische Infarkte sich finden.

In 4 Leichen von Herzkranken mit Lungeninfarkt, der als embolischer demonstrirbar war, trafen wir nur 2 Mal Thrombosen im rechten Herzen. (Tübinger Poliklinik im letzten Jahre.)

Derjenige, welcher den Herd für Emboli in der Lunge als einen in dem linken Herzen gelegenen betrachtet, muss annehmen, dass die verstopfenden Pfröpfe die Capillaren des grossen Kreislaufes passirt haben, ehe sie in dem kleinen stranden. A priori ist diese Möglichkeit zuzugeben. Und es kommen Sectionsbefunde vor, welche kaum eine andere Deutung vielleicht nicht gestatten.

Gerinnsel aus den Venen des grossen Kreislaufes, welche in das rechte Herz gelangt sind, finden sich sehr häufig als Emboli in der Lunge. Bei Herzkranken bilden sie ein recht zahlreiches Contingent für die hämorrhagischen Infarkte. Alle peripher gelegenen grösseren Wunden, die Venenthromben des frisch entbundenen Uterus, diejenigen Gerinnsel, welche einer sogenannten marantischen Thrombose ihren Ursprung verdanken, Verschwärungen und Verjauchungen, Decubitus — das sind die häufigsten peripheren Quellen.

Die Grösse der Emboli bedingt auch als wesentlicher Faktor die Grösse der embolischen Pneumonie. Für die hämorrhagischen Infarkte ist er der einzige, welcher in

---

*) Thrombosis cordis dextri. Würzburger medicin. Zeitschrift. Bd V. p. 221 sqq. 1864.

Betracht kommt; bei der Entstehung der metastatischen Abscesse spielt Anderes mit. Infarkte kommen von der Ausdehnung eines Nadelkopfes an bis zu der vor, dass sie einen ganzen Lungenlappen einnehmen. Meistens sind dieselben von dem Umfang einer Haselnuss bis zu dem eines Hühnereies.

Die plötzliche Verstopfung eines Hauptarterienastes durch ein Gerinnsel führt in der Regel unter dem bekannten Bilde: hochgradigste Dyspnoë und momentanes Zusammenbrechen — so rasch zum Tode, dass weitere gewebliche Veränderungen schon durch die Kürze der Zeit ausgeschlossen bleiben. Manchmal aber erfolgt die Obliteration allmählich, indem sich auf einem in der Lungenarterie befindlichen Embolus Fibrin aus dem Blute niederschlägt. Dann entstehen die grossen, ganze Lappen umfassenden Infarkte. Ich sah vor Kurzem einen Fall, wo der mittlere und untere Lappen der rechten Lunge in toto infarcirt waren. Der Hauptarterienast der rechten Lunge war durch einen braunrothen, mässig consistenten Thrombus gefüllt. Es handelte sich um eine 68 jährige Herzkranke; die Embolie war von einem Gerinnsel des rechten Vorhofs aus erfolgt.

Bei nicht infectiösen Pfröpfen ist die Ausdehnung des Infarktes einzig von der Grösse des Stromgebietes abhängig, welches durch die verstopfte Arterie versorgt wird. Nur soweit diese Arterie „Endarterie“ im Sinne Cohnheim's ist, kommt der Infarkt zu Stande. Anders bei inficirten Embolis. Hier macht sich die Intensität des Inficiens geltend, und die folgende Entzündung kann sich in Gebiete hinein erstrecken, welche von anderen Arterien ihr Blut erhalten. Ausser der Energie des Virus fällt dabei natürlich auch die Widerstandsfähigkeit des ergriffenen Gewebes — also ein individuell wechselndes Moment ins Gewicht. Dieses ist bei den rein mechanischen Bedingungen, welche die Infarktbildung beherrschen, jedenfalls untergeordnet.

Dass ein inficirter Embolus den hämorrhagischen Infarkt und daneben den metastatischen Abscess hervorruft, ist nach Cohnheim etwas sehr ungewöhnliches. Cohnheim geht davon aus, dass das Zustandekommen eines Abscesses, der eine legitime Entzündung voraussetzt, durch die Verstopfung eines Endarterienastes unmöglich wird. Gleich nach der Verstopfung erlischt hinter dem Propf die Cirkulation — damit ist die wesentlichste Bedingung zur eiterbildenden Entzündung weggefallen. „Die Fälle, wo ausser typischen Abscessen und Infarkten eigenthümliche Mischformen beider in den Lungen sich finden: an der Peripherie gelegene Herde, von denen der äusserste Abschnitt ganz dem Bilde des charakterisirten Infarkts entspricht, während unmittelbar daran ein Eiterherd von nicht weniger ausgesprochenem Habitus angrenzt“ erklärt er so: Es

soll hier ein inficirender Embolus diesseits der verstopften Stelle sitzen geblieben sein; dieser hat den Abscess hervorgerufen; der Infarkt dahingegen stammt von dem ausschliesslich mechanisch wirkenden Embolus in einer Endarterie her.

Mir scheint diese Erklärung etwas zu sehr dogmatisch zugespitzt zu sein. Ich sehe nicht ein, warum ein mit Jauche getränkter Embolus, wenn er eine Endarterie verstopft hat, nicht etwas Störung Erregendes der Nachbarschaft sollte mittheilen können, sei es nun eine diffusionsfähige gelöste Substanz, oder seien es organisirte Wesen, welche hier Träger des Entzündungsreizes sind. So können und müssen noch durchgängige Gefässgebiete getroffen werden, die dann durch Entzündung reagiren. Bei dieser Auffassung bleibt der Hauptsatz Cohnheim's unangefochten, und er selbst plaidirt an einer andern Stelle*) dafür, dass die Intensität der Eiterung unter Umständen an besondere begünstigende Bedingungen gebunden sei. Als eine solche nennt er geradezu die Intensität des Virus und die Reactionsfähigkeit des inficirten Organes.**)

Die Vorgänge, welche bei der Bildung eines embolischen Abscesses sich vollziehen, sind also dieselben, wie bei einer jeden legitimen Entzündung. Es bleibt noch übrig, die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes zu besprechen. Ich folge hier Cohnheim, dessen Auffassung ich für eine unanfechtbare halte.

Ist irgendwo durch einen eingewanderten Embolus eine Arterie verschlossen, dann ist nur Eins von Zweien möglich: entweder der Kreislauf ist in dem Stromgebiet des verschlossenen Gefässes dauernd erloschen, oder er wird durch collaterale Verbindungen wieder hergestellt. Im letzteren Falle ist nichts Wesentliches gestört: ein Zuleitungsrohr fiel aus, aber seine Function wurde von den übrigen übernommen — damit war der frühere Zustand wieder hergestellt. Ganz anders, wenn es sich um ein nicht durch die Vermittlung der Nachbarschaft auszugleichendes Aufhören der arteriellen Strömung handelt. Von den Venen her wird — vorausgesetzt, dass dieselben klappenlos sind — durch den dort herrschenden Druck, der dem verstopften Gefäss gegenüber ein positiver ist, das ganze von der verstopften Arterie versorgte Gebiet mit Blut gefüllt (Anschoppung). Die hier aufgestaute ruhende Blutmenge ist aber nicht im Stande, dauernd die Ernährung der Gefässwandung zu besorgen. So kommt es nach Ablauf einer gewissen Zeit zu dem Austritt auch der geformten

---

*) Embol. Processe. p. 110.

**) ibid. p. 109.

Blutbestandtheile aus dem in seiner Ernährung gestörten Gefäss und damit zur hämorrhagischen Infiltration der Gewebe (Infarkt). — In der Lunge sind die von den Aesten der Pulmonalarterie untereinander gebildeten Anastomosen ungenügend, um einen ausgiebigen Collateralkreislauf einzuleiten. Daher treffen wir in diesem Organe den Infarkt. Allein da keine absoluten „Endarterien" vorliegen, ist die Möglichkeit gegeben, dass ein genügender Collateralkreislauf sich entwickeln kann. „Dies trifft nun in der That zu für alle Zweige der Pulmonalis, die in der Nähe des Hilus und im Innern der Lunge gelegen sind; da hier die mit den Bronchen verlaufenden Arterienäste auf allen Seiten und nach allen Richtungen von den Lobuli und ihren Alveolen umschlossen sind, so muss die Zahl der kleinen arteriellen Anastomosen, die für die Ausgleichung der unterbrochenen Cirkulation herangezogen werden, eine ganz ungemessene sein. Anders aber, wenn es sich um eine Arterie handelt, die nur noch einige Lobuli der Peripherie zu versorgen hat; denn wenn auch hier nach den Seiten hin die betreffenden kleinen Anastomosen nicht vermisst werden, so fehlen doch naturgemäss die, welche sonst direct hinter der betreffenden Hauptarterie gelegen sind. So wird denn bei Pulmonalästen dieser Art sehr leicht ein Verhältniss sich herausbilden, wo die seitliche Anastomoseneinrichtung für eine rasche und vollständige Cirkulationsausgleichung nicht mehr genügt, der Lungenarterienzweig vielmehr zur Endarterie wird" (Cohnheim).*) Weiter wird noch hervorgehoben, dass die Bronchialarterien nicht aushelfend eingreifen können, da sie nur capillare Anastomosen in den Alveolarsepta mit der Pulmonalis bilden.

Cohnheim spricht an einer anderen Stelle aus, dass die Infarkte in der Lunge immer peripher sitzen — eine allerdings nothwendige Folgerung, sobald die von ihm gegebene Darstellung der mechanischen Momente des Lungenkreislaufes allein in Betracht käme. Aber dem ist doch nicht ganz so. Die unerlässliche Bedingung für die Entstehung eines Infarktes ist einzig die ungenügende Wiederherstellung der Cirkulation jenseits der verstopften Stelle. Diese Bedingung wird auch dann erfüllt, wenn am Lungenhilus der Kreislauf durch irgend etwas gestört wurde. Penzoldt**), der unter Gerhardt arbeitete, theilt Sectionsbefunde mit, welche das nicht periphere Vorkommen der Infarkte beweisen. Auch ich

*) Embol. Processe. p. 74.

**) Ueber den hämorrhagischen Infarkt der Lunge bei Herzkranken. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XII. p. 13 sqq.

habe das gesehen. Die dafür gegebene Erklärung ist nur eine Anwendung des Cohnheim'schen Grundgesetzes und scheint mir statthaft. Wenn durch mehrfache peripher gelegene Infarkte die Cirkulation in der Lunge bereits wesentlich geschädigt ist, dann kann auch am Hilus der Collateralkreislauf ungenügend, eine daselbst gelegene Arterie gewissermassen zur „Endarterie" werden. Ein dort unter diesen Bedingungen einwandernder Embolus vermag einen Infarkt zu erzeugen.

Die Gestalt der Infarkte geht mit Nothwendigkeit aus ihrer Entstehungsweise hervor. Jede Arterie theilt sich gabelförmig, und dringt, immer weiterwerdende Kreise in ihr Gebiet einschliessend, vom Hilus gegen die Peripherie vor. Daraus folgt, dass der Infarkt, der Gabeltheilung entsprechend, sich vom Centrum der Lunge aus gegen die Oberfläche keilförmig vorschieben, dass die Spitze des Keils gegen den Hilus, die Basis gegen die Peripherie — d. h. die Pleurafläche — der Lunge gelegen sein muss. Der Abscess dahingegen hat mehr eine kugelförmige Gestalt — auch die gegen die Pleura hin gelegenen Abscesse berühren dieselbe nicht mit ihrer grössten Peripherie, sondern nur mit einem relativ kleinen Theil ihrer Kugeloberfläche (Cohnheim).

Es hängt dies wohl mit dem Bestreben einer jeden Flüssigkeit, Kugelform anzunehmen, zusammen. Ueberall, wo gleiche Widerstände allseitig vorhanden sind, wird dies geschehen. Und in der Lunge darf man das für den hier vorliegenden Fall voraussetzen.

Pathologische Anatomie.

Der ganz frische hämorrhagische Infarkt erscheint auf der Schnittfläche dunkelblutroth und feucht; das Lungengewebe daselbst, luftleer, lässt bei mässigem Druck flüssiges schaumloses Blut austreten.

Sind nach der Entstehung des Infarktes einige Tage vergangen, dann stellt sich derselbe als ein harter, gewöhnlich an der Peripherie gelegener, leicht das Niveau überragender Infiltrationsherd dar. Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine keilförmige, mit der Spitze gegen den Hilus der Lunge, mit der Basis gegen die Pleurafläche hin gelegene derbe, schwarzroth gefärbte Verdichtung, welche häufig deutliche Körnung erkennen lässt. Die einzelnen Granula sind in der Regel grösser als die bei der croupösen Pneumonie — eine schon von Laennec*) betonte Thatsache. Das Gewebe ist in der ganzen Aus-

*) l. c. p. 299.

dehnung gleichmässig derbe, brüchig, trocken. Die von der Schnittfläche in spärlicher Menge herabquillende Flüssigkeit ist Blut, welches mit vielen schwarzen Bröckeln untermischt sich zeigt.

In der zu dem infarcirten Lungenabschnitt führenden Arterie findet man einen obturirenden Embolus.

In den Bronchien trifft man eine blutig schaumige, oder einfach schaumige Flüssigkeit an. Seltener sind dieselben mit einem überwiegend bluthaltigen Fluidum gefüllt. Das umgebende Lungengewebe ist entweder unverändert, oder — gewöhnlicher — ödematös durchfeuchtet, auch wohl in einer gewissen Ausdehnung hyperämisch. Die Pleura ist an dem ergriffenen Theile regelmässig getrübt, zuweilen stark vascularisirt, selten entzündet und mit einem faserstoffhaltigen Belag bedeckt. Bei grösseren Infarkten findet man gewöhnlich einen serösen oder blutig serösen Erguss im Pleurasack; manchmal ist derselbe sehr beträchtlich.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass in dem erkrankten Theil die Zunahme des Volumens durch Blut bedingt ist. Dies Blut infiltrirt das Ganze der Lunge, es ist in ihrem Gewebe, in den Bronchien, in den Alveolen enthalten. Geronnen verstopft es Bronchien wie Alveolen — daher stammt auch die Körnung der Schnittfläche. Die embolischen Abscesse sind anatomisch den gewöhnlichen gleich. Sie stellen meistens kugelförmige Eiterherde in einem leicht hyperämischen, leicht ödematösen, im Uebrigen gesunden Lungengewebe dar.

Die anatomischen Veränderungen, welche der Infarkt bei längerem Bestande erleidet, sind diese:

Der feste, trockene, früher braunrothe Herd verblasst und nimmt eine hellgelbe Farbe an. Das beruht auf Nekrose und fettigem Zerfall des Fibrins sowohl, wie der extravasirten Blutkörperchen, welche danach der Resorption verfallen. Das Lungengewebe selbst bleibt meist intact, erscheint verödet, zu einer schlaffen bindegewebsreichen und mässig pigmentirten Stelle umgewandelt. — So heilen viele Infarkte.

Gerhardt*) gibt an, dass er Zerfall zu einer blutigen, Hämatinkrystalle und Gewebsreste führenden, geruchlosen Flüssigkeit gesehen habe.

Rokitansky**) behauptet eine Verflüssigung des Extravasates, welches dann z. Th. resorbirt, z. Th. durch die Bronchien entleert

*) Bei Penzoldt, l. c. p. 17.
**) l. c. p. 80.

werde. Das Parenchym der Lunge soll allmählich zur Norm zurückkehren.

Seltener ist der Ausgang in Lungengangrän. Man nimmt hier eine Compression der ernährenden Gefässe, der Bronchialarterien, an, und leitet den Brand davon ab, dass das abgestorbene Gewebe dem Einfluss der mit Fäulnisserregern geschwängerten atmosphärischen Luft ausgesetzt ist.

Ein Infarkt selbst kann nicht vereitern, da in ihm keine Circulation stattfindet. Wohl aber ist es möglich, dass derselbe durch eine demarkirende Entzündung in der Nachbarschaft gegen das gesunde Gewebe abgegrenzt wird. Er gleicht dann einem in der Lunge befindlichen Fremdkörper.

Ein brandig gewordener Infarkt, ebenso ein metastatischer Abscess kann in die Bronchien oder in die Pleurahöhle perforiren. Es kommt ebenso in seltenen Fällen zur Perforation nach Aussen durch die Brustwand.

Das Verhalten der Pleura bedarf noch einer besonderen Besprechung. Infectiöse Embolien gehen gewöhnlich mit einer legitimen Pleuritis einher. Deren Exsudat kann serösfibrinös, es kann auch eitrig sein. Nothwendig ist das Letztere aber nicht.

Bei den einfachen Infarkten findet sich sehr häufig ein Erguss in die Pleurahöhle. Allein damit ist nicht ohne Weiteres gesagt, dass diese Flüssigkeit ein Exsudat ist; ebenso wohl darf man an ein einfaches Transsudat denken.

Hopf*) theilt von 5 Fällen Obductionsbefunde mit. 4 Mal ist ein Erguss in beide Pleuren erwähnt — ein Mal über die Anwesenheit von Flüssigkeit gar nichts bemerkt. In allen Fällen waren nur Thromben in eine Lunge eingewandert, die zweite frei davon.

Penzoldt**) hat 2 hierher gehörende Beobachtungen. Beide Male einseitige Embolie, aber doppelseitiger Erguss.

Ich fand in 4 Fällen aus dem letzten Jahre:

1) Grosser Infarkt — ein Hauptstamm der Pulmonalarterie verlegt — rechts — rechts Erguss, linke Pleurahöhle frei von Erguss.

2) Infarkte rechts und links: Ergüsse nur rechts — links aber Verwachsung der Pleurablätter.

3) Infarkte rechts — Ergüsse rechts von mehr als einem Liter, links ca. 100 Ccm.

4) Infarkte beiderseits — Ergüsse beiderseits.

---

*) Zur Diagnose der hämorrhagischen Infarkte. Diss. Tübingen 1865.

**) l. c.

In allen Fällen handelt es sich um Herzkranke. Dass bei Insufficienz des Herzens seröse Transsudate häufig genug vorkommen, ist bekannt. Die gegebene Zusammenstellung scheint mehr für die Transsudatnatur dieser Ergüsse zu zeugen, als dafür, dass dieselben entzündlichen Ursprungs sind.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass die rechte Lunge weit häufiger der Sitz der Infarkte ist als die linke.

Symptomatologie und Diagnostik.

Da der hämorrhagische Infarkt sowohl, wie der metastatische Abscess immer als Complication einer vorhandenen schweren Erkrankung auftreten, gelingt es nicht, ein scharfes, mit charakteristischen Zügen ausgerüstetes Krankheitsbild zu entwerfen. Es handelt sich vielmehr um die Frage, welche Symptome, zu einer vorhandenen Krankheit hinzutretend, die Anwesenheit der embolischen Pneumonie mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen lassen.

Als erste Voraussetzung muss selbstverständlich die hingestellt werden, dass die Primärerkrankung zu der Bildung von Thromben, welche nachher als Emboli wirksam werden, Veranlassung geben kann.

Es ist bereits bei der Besprechung der Aetiologie derjenigen Krankheiten Erwähnung gethan, welche hier in Betracht kommen. Marantische Thrombosen finden sich manchmal an sehr entlegenen Stellen des Venengebietes: im Plexus pubicus, in den Sinus des Hirns etc. (Penzoldt-Gerhardt), so dass es unter Umständen einer genauen Obduction bedarf, wenn man den ursprünglichen Thrombus finden will. Es ist wahrscheinlich, dass die Fälle, in welchen man auf das linke Herz als Quelle einer Lungenembolie zurückzugreifen für nöthig hielt, zum grösseren Theil auf ungenügenden Sectionen beruhen.

Die Verlegung eines kleineren Pulmonalastes macht gewöhnlich keine Symptome. Wie gross der Infarkt sein muss, der sich als ein erkennbarer zeigt, ist vorläufig nicht festzustellen. Es wird ja, abgesehen von allen Localerscheinungen, auch die Schwere der Grundkrankheit als ein sehr wesentlicher Faktor eingreifen. Sind leichtere Störungen vorhanden, dann kann der Wechsel im Krankheitsbilde, welchen ein mittelgrosser Infarkt bedingt, sehr grell hervortreten. Das ist nicht der Fall dort, wo z. B. als Primäraffection eine Insufficienz des Herzens in ultimo stadio vorliegt.

Wir scheiden passend zwischen Allgemein- und Localsymptomen.

Unter den ersteren ist als eine, gewöhnlich initiale Erscheinung eine Vermehrung der Athemfrequenz, die sich bis zur heftigsten Dyspnoe steigern kann, zu erwähnen. Bei einer wirklich vollständigen Verschliessung eines grösseren Pulmonalastes wird diese Dyspnoe sehr acut und ohne irgend welche Vorboten eintreten, da ja momentan der Zutritt von Blut zu einem grösseren Capillarbezirk unterbrochen wird. Der Gaswechsel muss allsogleich hier aufhören, das Blut in toto daher ärmer an Sauerstoff und reicher an Kohlensäure werden. Auch bei kleineren Herden beobachtet man einen ziemlich erheblichen Anfall von Athemnoth im Anfang. Hier ist es wohl weniger die absolute Ausdehnung der insufficient gewordenen Partie, als der Umstand, dass die Lunge überhaupt schon so schwer in ihrer Funktion gestört ist; es ist der Tropfen, der das Gefäss zum Ueberlaufen bringt, welches vorher bis zum Rande gefüllt war. — Allein so wichtig und wesentlich die besprochene Erscheinung immerhin ist: Jeder, welcher viele Herzkranke in ultimo behandelt hat, weiss, dass bei diesen häufig genug ohne nachweisbare Veranlassung die Athemnoth sich steigern kann. Es ist daher weit mehr bedeutungsvoll für die Diagnose, wenn ein Herzgesunder, bei welchem die Möglichkeit einer Pulmonalembolie gegeben ist, dyspnoëtisch wird.

Dass mit der Athemnoth eine vorhandene Cyanose, Stauungserscheinungen u. s. w. sich steigern, braucht kaum besonders betont zu werden.

Fieberbewegungen können auftreten, brauchen das aber nicht zu thun. Es ist hier eine so grosse Inconstanz vorhanden, dass man als positives diagnostisches Zeichen die Temperaturverhältnisse nach keiner Richtung hin verwerthen kann. Die Regel ist wohl, dass keine bedeutende Steigerung über die Norm statt hat; also etwa bis 39° hin die Hebung geht. Ebenso ist meistens erst mehrere Tage nach der Einwanderung des Embolus Fieber vorhanden. Penzoldt theilt einen Fall mit, in welchem 3 Tage nach dem muthmasslichen Beginn 24 Stunden lang Temperaturen zwischen 38°,9 und 39°,6 beobachtet wurden. — Thierversuche zur Ergänzung der Lücke heranzuziehen, halte ich für mehr als bedenklich. — Man weiss über den normalen Gang der Eigenwärme bei Thieren so wenig, dass alle beobachteten Abweichungen von der als Norm betrachteten Ziffer — meistens der unmittelbar vor dem Versuch gemessenen — ganz werthlos sind.

Schüttelfrost ein Mal, oder auch mehrere Male wiederkehrend, ist kein constantes Symptom. Bei pyämisch Erkrankten ausserdem wenig verwerthbar, da ja die hier häufigen Fröste durchaus nicht mit Sicherheit auf Embolie, geschweige denn auf Embolie der Lungen zu beziehen sind. — Ich glaube eigenen Beobachtungen entnehmen zu dürfen, dass bei dem einfachen Infarkt der Frost mindestens ebenso oft fehlte, als er vorhanden ist.

Gehen wir zu den Localsymptomen über, so haben wir in ihnen etwas festere Anhaltpunkte für die Diagnose.

Vor Allem ist die Beschaffenheit des Sputum bei dem hämorrhagischen Infarkt hervorzuheben. — Dasselbe sieht dunkelschwarz bis roth aus, das in ihm vorhandene Blut ist mit zähem Schleim innig gemischt. Es enthält, bei irgend grösserer Menge, die entleert wurde, relativ wenig Luft. Der so beschaffene Auswurf kann nach dem Einwandern des Embolus sehr bald folgen — es kann aber auch einige Zeit vergehen, ehe derselbe erscheint. Charakteristisch ist, dass gewöhnlich längere Zeit, mindestens mehrere Tage hindurch dieser Auswurf anhält; häufig kann man ihn 8—10 Tage lang beobachten.

Nur in Ausnahmefällen ist die Menge, welche expectorirt wird, eine erheblichere. Gewöhnlich werden täglich etwa 20—30 Ccm. zu Tage gefördert.

Husten pflegt bald nach der Embolie aufzutreten. Bei vorher katarrhalisch afficirten Bronchien ist aus diesem Symptom natürlich Nichts zu machen. Der Hauptvortheil, welchen dasselbe bietet, ist, da die erwähnte Voraussetzung häufigst zutrifft, in dem Herausbefördern der charakteristischen Sputa zu suchen.

Schmerz, welcher der Pleurareizung entstammt, die bald nach dem Einwandern des Embolus eintritt, ist ein recht constantes Symptom der Infarkt bildenden, Endarterien verlegenden Fremdkörper in der Pulmonalis. Dieser Schmerz zeigt die Eigenthümlichkeiten des pleuritischen: d. h. eine Verstärkung, sobald die Pleuraverschiebung eine intensivere wird.

Die der physikalischen Untersuchung zugänglichen Zeichen treten nur dann hervor, wenn eine grössere peripher gelegene Partie infarcirt wurde. Daher in der Regel nicht bei dem mehr central gelegenen embolischen Abscess. Ausgenommen ist, bei etwas weiterer Fassung des Ausdruckes, der Erguss in die Pleurahöhle — ein secundäres Phänomen, wenn man will, aber ein ziemlich constantes.

Hat der Infarkt oder der Abscess die genügende Grösse und ist derselbe peripher gelegen, dann treten die physikalischen Symptome der Lungenverdichtung: Dämpfung des Perkussionsschalles, Verstärkung des Pectoralfremitus, hauchendes Athmen mit verlängerter Exspiration hervor.

So leicht das in thesi sich aussprechen lässt, so schwer hält es in praxi gewöhnlich diese Zeichen zu constatiren. Der weit verbreitete Katarrh in den Lungen der Herzkranken, die Schwierigkeit, die schwer Leidenden so lange in die richtige Lage zu bringen, wie sie für die Untersuchung solcher Minutien — kleiner Herde — erforderlich ist, dazu der Pleuraerguss, lässt das am Krankenbett schwer erscheinen, was der aprioristischen Deduction des Schreibtisches bequem erreichbar dünkt.

Als unterstützende Momente können für die Infarktdiagnose vorher Herzkranker dienen:

der physikalische Nachweis einer acuten Verbreiterung der Herzdämpfung, das Schwinden der Aftergeräusche am Herzen, die Unregelmässigkeit des Herzschlages, falls dieselbe vorher nicht schon vorhanden war. Diese Symptome beweisen eine Insufficienz des Herzens, das erstwähnte ausserdem vielleicht eine Thrombose im rechten Herzen. Sie sind daher nur indirecte, nicht unmittelbare diagnostische Zeichen.

Ziehen wir die Summe, so muss die Diagnose eines hämorrhagischen Infarktes in erster Linie als eine ätiologische bezeichnet werden. Nur dort, wo unzweifelhafte Quellen für eine Embolie nachweisbar sind, darf überhaupt an den Lungeninfarkt gedacht werden. Der *Infarkt* kann durch die Gesammtheit der vorher erwähnten Erscheinungen, niemals durch ein Einzelsymptom, mit relativer Sicherheit erkannt werden. Der *metastatische Abscess* dahingegen entzieht sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einer streng wissenschaftlichen Diagnostik. Derselbe kann vermuthet, meistens aber nicht erkannt werden.

Prognose.

Die Prognose ist immer mehr von der Grundkrankheit, als von dem Accidens, welches embolische Pneumonie heisst, abhängig. Die Erfahrung am Leichentische lehrt, dass öfter bei Herzkranken Narben von hämorrhagischen Lungeninfarkten vorkommen. Infarkte können also heilen. Ebenso ist es

Thatsache, dass embolische Abscesse nicht nothwendig das Leben zu vernichten brauchen. Allein es handelt sich doch in der überwiegenden Mehrzahl um Endkatastrophen, die durch Lungenembolien beschleunigt werden. Daher kann man im Einklang mit dem Beobachteten aussprechen, dass jede embolische Pneumonie, falls dieselbe irgend grössere Dimensionen erreicht, das Leben des Befallenen zu verkürzen geeignet ist. Die Prognose ist daher stets eine zweifelhafte — meistens eine schlechte.

Therapie.

Es fehlt jeder Anhaltspunkt, um die Therapie direct zu leiten. Handelt es sich doch um mechanische Vorgänge, welche ebensowenig rückgängig zu machen sind, wie es durch ein Machtgebot gelingt den fallenden Stein aufzuhalten.

Mir scheint es eine vollständige Verkennung dessen, was noth thut, wenn Penzoldt dem Auftreten des Pleuraergusses eine therapeutische Bedeutung beilegt, das Exsudat als einen von Mutter Natur eigenhändig angelegten Druckverband betrachtend, der „eine weitere Extravasation verhindert und die Resorption fördert.*) Austritt von Blut kann überhaupt nur stattfinden, soweit die verstopfte Arterie über den Kreislauf gebietet. Ein Pleuraexsudat ist, sofern es sich nicht um einen inficirten Embolus handelt, in seiner Masse von der Ausdehnung der infarcirten Partie abhängig. Je grösser die peripher gelegene blutig infiltrirte Partie, desto grösser ceteris paribus der Erguss. Der Erguss erfolgt aber erst nachdem der Infarkt sich bildete. Er comprimirt die Lunge in toto; viel weniger das starre mit Blut gefüllte, als das nachgiebigere Luft enthaltende Gewebe. Die Gefahr des Infarktes beruht primo loco auf der Verminderung der Fläche, innerhalb welcher Luft und Blut einander berühren. Was soll da ein „Druckverband“, der dem functionsfähigen Gewebe schadet, dem nicht mehr fungirenden keinen Nutzen gewährt. Denn die sehr hypothetische Begünstigung der Resorption wird doch, denke ich, vollauf durch die sehr positive Schädigung der Respiration aufgehoben.

Die Aufgabe des Arztes besteht darin, in dem gegebenen Falle so lange das Leben, den Zusammenhalt des Ganzen, zu verlängern, bis die vis medicatrix naturae die Heilungsprocesse vollendet hat. Meistens wird es sich um eine Kräftigung des Herzens handeln. Dass hierfür die Digitalis gewöhnlich nicht geeignet ist, hebt Gerhardt**) hervor. — Es ist wohl unnöthig, an dieser Stelle eine Recapitulation dessen zu geben, was ich bei der Besprechung der crou-

*) l. c. p. 30.
**) l. c. p. 240.

pösen Pneumonie über die Anwendung und Abstufung der Herzreize des Weiteren ausgeführt habe.

Ebenso verzichte ich auf eine Diskussion der therapeutischen lege artis geübten Maassregeln, welchen ich das Prädikat „wissenschaftlich“ zuzusprechen mich ausser Stande sehe.

HYPERAEMIE, ANAEMIE, HAEMORRHAGIEN, ATELEKTASE, COLLAPS, ATROPHIE

UND

EMPHYSEM, HYPERTROPHIE, GANGRAEN, NEUBILDUNGEN, PARASITEN

VON

PROFESSOR DR. HERTZ.

ANAEMIE, HYPERAEMIE UND OEDEM DER LUNGEN.

Hyperämie und **Oedem.** Von älteren Beobachtern scheinen Albertini (Comment. de Bonon. sc. inst. Tom. I) und Barrière (Observations anatomiques 1753) die einzigen gewesen zu sein, welche das Lungenödem einigermassen richtig erkannt haben. Eine wirkliche Einsicht erhalten wir erst durch die treffliche Darstellung der Anatomie und Symptome dieser Affection durch Laennec, welcher diese Veränderungen auf Herzfehler, gewisse Lungenkrankheiten und auf eine seröse Diathesis zurückführt und sie von dem in der Agone entstehenden serösen Transsudat unterscheidet. — Laënnec, Traité de l'auscultation médiate. 1819. — Hodgkin, Lect. on morb. anat. II. p. 127. — Andral, Anatom. pathol. II. p. 135 und Grundzüge der pathol. Anatomie, deutsch von Becker. Leipzig 1830. II. p. 296 u. 310. — Piorry, Clin. méd. de l'hop. 1838. — Fournet, Rech. clin. sur l'auscultation 1839. I. p. 280, 283 u. 302. — Williams, Brustkrankheiten. p. 285. — Mendelssohn, Archiv f. physiolog. Heilkunde 1845. IV. p. 2. — Derselbe, Der Mechanismus der Respiration und Circulation oder das explicirte Wesen der Lungenhyperämie. Berlin 1845. — Woillez, Archiv géner. de Médecin 1854. Mai. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 83. p. 355. — Köstlin, Archiv f. physiol. Heilkunde. XIII. 1854. p. 2. — Oppolzer, Allg. Wien. med. Zeitung. 1860. Nr. 36 u. 38. — Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anat. 1861. III. — Hermann, Pflüger's Archiv f. Physiologie. III. Jahrg. 1870. p. 8.

Capillar-Ektasie. Andral, Grundzüge 1829. — Hasse, Anatomische Beschreibung der Krkhten. der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. p. 293. — Derselbe, Pathol. Anat. I. p. 293. — Rokitansky, Lehrbuch. 2. Aufl. 1842. III. p. 57. 3. Aufl. 1861. III. p. 45. — Skoda, Abhandlung üb. Ausc. u. Perc. 1844. p. 269. — Virchow in seinem Archiv 1847. Bd. I. p. 461. — Dittrich, Beiträge z. pathol. Anatomie der Lungenkrkhten. Erlangen 1850. — Prag. Vierteljahrschr. 1851. Jahrg. VIII. Heft 3. — Heschl, Compendium der pathol. Anatomie. Wien 1855. p. 380. — Isambert et Robin, Mémoire sur l'induration etc. Compt. rend. des séanc. Ser. II. Tom. II. Paris 1856. Gaz. de Paris 1855. 29—31. Schmidt's Jahrb. Jahrg. 88. p. 177. — Friedreich, Virchow's Archiv. Bd. X. p. 201. — Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. p. 204. — Buhl, Virchow's Archiv. Bd. XVI. p. 559 mit dem Zusatz von Virchow. — Zenker, Beiträge zur normalen u. pathol. Anatomie der Lungen. Dresden 1862. — Buhl, Virchow's Archiv. Bd. XXV. — Rindfleisch, pathol. Gewebelehre. 1.—3. Aufl. — Colberg, Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. II.

Anämie der Lunge.

Die Anämie der Lungen entsteht durch bedeutende Blutverluste: nach Verwundung und Oeffnung eines grösseren Gefässstammes, bei Blutungen aus der Nase, den Lungen, dem Magen, dem Darmkanal und nach heftigen Metrorrhagien; durch Aufzehrung der Blutmasse bei acuten und chronischen Krankheiten (Typhus, Tuberkulose, Krebs u. s. w.); bei verminderter Blutbildung (Chlorose), nach Säfteverlusten und bei allgemeinem Marasmus, sowie durch Eindickung der Blutmasse nach massenhafter Ausscheidung von Blutserum (bei Cholera, chronischen Diarrhöen der Neugeborenen, umfangreichen Verbrennungen u. s. w.). In der Regel werden auch die atrophirten, aufgeblähten und emphysematösen, sowie die comprimirten Lungen blutleer gefunden.

Die anämische Lunge ist trocken, schlaff, collabirt, ohne Turgor und Resistenz. Bei Kindern ist sie weissröthlich, bei Erwachsenen grauweiss von Farbe und mit mehr weniger reichlichen schwarzen Pigmentflecken durchsetzt. Die Schleimhaut der Bronchien ist gleichfalls blass und anämisch. Zuweilen finden sich auch bei Erwachsenen sehr intensiv feuerrothe Lungenpartien, die von Stokes als entzündliche Veränderungen gedeutet wurden. Hiergegen erklärte sich Rokitansky, indem er nachwies, dass es sich um gesunde Lungenabschnitte handele, in denen während der Agonie bei bereits stockender Circulation die Respiration noch im Gange war. Die in die Lungen eindringende Luft kommt dadurch oftmals mit der in den Capillaren befindlichen geringen Blutmenge in Contact und bringt jene helle, feuerrothe Färbung durch sehr reichliche Sauerstoff-Abgabe zu Stande. Zuweilen ist die Vertheilung des Blutes auch in der anämischen Lunge eine unregelmässige, indem die vorderen Lungenabschnitte blutleerer als die hinteren sind.

Besondere der Lungenanämie zukommende Symptome gibt es nicht. Sie fallen mit denen der allgemeinen Anämie zusammen. Will man ein besonderes Symptom für die Lunge hervorheben, so kann es nur die in hochgradigen Fällen zuweilen auftretende Dyspnoë sein.

Die Krankheit ist bei Berücksichtigung der ätiologischen Momente und der die allgemeine Anämie charakterisirenden Symptome auch nur zu vermuthen und im Ganzen von keiner praktischen Wichtigkeit, da sie keine besondere Kur erfordert, welche nicht schon durch den Allgemeinzustand oder durch die die Anämie veranlassenden Krankheiten angezeigt ist.

Hyperämie und Oedem der Lunge.

Aetiologie.

Die Lungenhyperämie entsteht entweder durch einen vermehrten Zufluss von Blut zur Lunge, active, fluxionäre Hyperämie, Lungencongestion, oder in Folge verminderten oder verlangsamten Blutabflusses aus derselben, passive oder Stauungshyperämie.

Die Lungencongestion tritt primär auf bei Steigerung des arteriellen Blutdruckes, welche einestheils abhängig sein kann von einer gesteigerten Herzaction, anderntheils von umfangreicher Verengerung der Arterien an der Körperperipherie, in den Organen der Bauchhöhle oder in einzelnen Theilen der Lungen selbst.

Eine gesteigerte Herzaction findet man am meisten in den Jahren der Pubertät und über diese hinaus bis zum 24. und 25. Lebensjahre: bei Individuen, die schnell gewachsen sind, einen schmalen langen Thorax, dünne Haut, schlechte Thoraxmuskulatur und weite Intercostalräume besitzen. Bei diesen Personen sind oft winzige Momente, welche die Herzthätigkeit nur um ein Weniges verstärken, zur Erzeugung von Lungencongestion ausreichend. Dies kann der Fall sein bei stärkerer Körperbewegung, welche andere Personen unbeschadet ausführen, wie laufen, tanzen, reiten, treppen- und bergsteigen, ferner bei mässiger Bewegung in kalter Luft, bei psychischen Erregungen, beim lauten Sprechen, Vorlesen, Singen, sowie nach mässigem Genuss heisser und spirituöser Getränke. Jedoch auch ohne besondere Disposition, wie sie durch die Debilität der Individuen und durch eine leichtere Erregbarkeit des Herzens, einen sogenannten Herzerethismus gegeben ist, kann durch beschleunigte Herzaction Lungencongestion entstehen, wenn jene obenerwähnten veranlassenden Momente ihre höchste Steigerung erreichen. Dies geschieht durch bedeutende Körperanstrengung namentlich bei grosser Hitze, durch den übermässigen Genuss starker spirituöser Getränke und nach v. Niemeyer durch psychische Aufregung bei Tobsüchtigen und beim Delirium tremens, zumal wenn gegen diese grobe Gewaltsmassregeln angewendet werden. Ich habe mich ebensowenig, wie Lebert von der Begründung dieses letzten ätiologischen Momentes überzeugen können, obgleich ich sehr oft Gelegenheit gehabt habe, die Anwendung der sogenannten Zwangsjacke zu beobachten. Warum durch die verstärkte Herzaction nur allein die Lungen hyperämisch werden und nicht eine gleichmässige Vertheilung

des mit grösserer Gewalt fortgetriebenen Blutes im ganzen Körper stattfindet, hat seinen Grund darin, dass die zum grössten Theil nackt- und freiliegenden Capillaren der Lungenalveolen bei jeder Inspiration in einem luftverdünnten Raum sich befinden, ohne von aussen den nöthigen Widerstand durch das benachbarte Gewebe zu erhalten. Unter solchen Verhältnissen wird natürlich eine Steigerung des Blutdruckes hier namentlich zur Geltung kommen und durch starke Ausdehnung der Gefässwände Hyperämie erzeugen.

Dass in allen Fällen bei den obenerwähnten Individuen mit schmalem Thorax, schwacher Muskulatur und dünner Haut der Herzeretismus für die Entstehung der Lungencongestion als ausschliesslich wirksam angenommen werden kann, erscheint mir zweifelhaft. Denn bei derartigen Personen kommen sicherlich noch andere die Circulation in der Lunge beeinflussende Momente in Betracht. Hierzu gehört eine freilich anatomisch noch nicht nachgewiesene Erschlaffung der Capillarwandungen, wie sie vielleicht ererbt und angeboren ist oder aus Constitutionsanomalien und aus einer Anzahl von andern Erkrankungen, wie Rhachitis, Scrophulose, Chlorose u. s. w. hervorgehen kann. Auch der Respirationsakt scheint nicht unwichtig zu sein. Unergiebige auf schwacher Thoraxmuskulatur beruhende Erweiterungen des Brustraumes behindern die Circulation und führen zur Verlangsamung und Anhäufung von Blut in den nicht hinreichend ausgedehnten Lungenpartien.

Längst ist Aerzten und Laien die schädliche Wirkung des kalten Trunkes bei erhitztem Körper bekannt. Abgesehen von manchen chronischen hieraus sich entwickelnden Leiden, die uns hier weiter nicht kümmern, können dadurch fluxionäre Hyperämien der Lunge erzeugt werden, wofür nicht allein die Beobachtung am Krankenbett, sondern auch das physiologische Experiment zu sprechen scheint.

Von mehreren Arbeitern, welche an einem sehr heissen Augusttage in Greifswald bei einem Bierwirthe, der einen Eiskeller zur Kühlung der Bierfässer besass, mit dem Tragen von Torf beschäftigt waren, kam einer derselben, etwa 28 Jahre alt, auf den Gedanken das Trinkwasser, welches sie wegen des starken Transpirirens in reichlicher Menge zu sich nahmen, auf Eis abzukühlen. Dieser Mann, im Uebrigen leidlich kräftig, besass einen mässig kyphotischen Thorax. Als er eine grosse Menge des eiskalten Wassers zu sich nahm, wurde er plötzlich von grosser Angst befallen und stürzte zu Boden. Ich wurde sofort herbeigerufen und fand den Mann mit hochgeröthetem Antlitz, stieren Augen und Blick und im Zustande höchster Athemnoth, mit schon in einiger Entfernung hörbaren groben, feuchten Rasselgeräuschen; dabei hustete er und entleerte hin und wieder stark schaumige und hellroth tingirte Sputa. Der Puls war frequent und noch mässig voll. Nach

den Mittheilungen der übrigen Arbeiter und nach den Symptomen, welche der Kranke darbot, konnte ich nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier um eine acute congestive Lungenhyperämie handle und schritt ich deshalb sofort zu einer reichlichen Venaesection. Noch während das Blut floss, erholte sich der Mann; das Gesicht verlor seine Röthe, der Athem wurde freier, der Puls langsamer, die Rasselgeräusche verminderten sich und so war im Verlauf einer halben Stunde die Euphorie zurückgekehrt. Ruhe und horizontale Lage, Diät und ein etwas kräftiges Laxans brachten den Mann soweit, dass er Tags darauf ohne jede Behinderung wieder umhergehen konnte.

Die Experimente, welche von Hermann und Ganz an Hunden und Katzen in dieser Richtung gemacht sind, geben auch für die Symptome am Menschen eine genügende Erklärung.

Den durch Morphium betäubten und ihrer activen Bewegungen durch Curare beraubten Thieren wurden, nachdem man zuvor die Carotis oder Cruralis mit dem Quecksilbermanometer des Kymographions verbunden hatte, eine oder mehrere Spritzen von etwa 55 Ctm. Wasser von 0 Grad durch die Schlundsonde in den Magen injicirt. Unmittelbar nach jeder Injection stieg der mittlere Blutdruck um 40—60 Mm. Hg, welchem Steigen ein mässiges Sinken voranging. Dass diese Druckerhöhung nicht auf vermehrter Flüssigkeitsresorption beruht, sondern allein in Folge der Kälteeinwirkung entsteht, erhellt einestheils aus der sofortigen Steigung des Blutdruckes, anderntheils aus dem Ausbleiben dieser Druckerhöhung bei Injection gleicher Mengen warmen Wassers. Ebenso liess sich aus angefertigten Curven nachweisen, dass, da weder Frequenz noch Stärke des Pulses verändert war, die Wirkung nicht durch das Herz vermittelt wurde. Hermann erklärt deshalb den erhöhten Blutdruck direct aus der Einführung erheblicher Mengen kalter Flüssigkeiten in den Magen, indem die Kälte durch die dünnen Magenwände nicht nur auf die feinen Magenarterien, sondern auch auf die zahlreichen Gefässe der dem Magen anliegenden Organe: Leber, Milz, Diaphragma, Netz, vor allem aber auf die Gefässe der in steter Verlagerung begriffenen Darmschlingen einwirkt, die Arterien derselben verengt und zu plötzlicher Steigerung des arteriellen Blutdruckes führt.

In dem oben citirten Krankheitsfalle boten sich unzweifelhaft in der bestehenden Kyphosis noch begünstigende Momente für das Zustandekommen des Oedems dar.

Eine ähnliche Wirkung, d. h. eine Arterien-Verengerung mit Druck-Erhöhung in den inneren Organen wird erzeugt bei plötzlicher und starker Abkühlung der Körperperipherie durch kalte Bäder. Dass hier die Hyperämie in der Lunge deutlicher und auffälliger hervortritt, als in den andern Organen, scheint von der geringen Widerstandsfähigkeit der nackten in der Lunge verlaufenden Capillaren herzurühren. Auch die collaterale Fluxion in den Lungen bei Erkrankungen, welche grössere oder kleinere Abschnitte des Lungenparenchyms für die Cirkulation unwegsam machen und

damit zur Drucksteigerung in den noch wohlerhaltenen Lungenpartien Veranlassung geben, gehört hierher. So bei Compression, Atelektase und Emphysem, bei Embolien grösserer Arterienäste und Thrombose der Lungenvenen, ferner bei Ausdehnung des Bauches durch Gas-, Koth- oder Flüssigkeits-Anhäufungen und durch Tumoren der Bauch- und Beckenhöhle.

Die Lungencongestion entsteht weiterhin bei Einwirkung directer Reize auf die Respirationsorgane, wie es durch starke Kälte, namentlich scharfe Winde, seltener durch grosse Hitze-Grade, mehr aber noch durch Einathmen reizender und irrespirabler Gase, wie Chlor, Ammoniak und Kohlenoxyd geschehen kann. Die Hyperämie in diesen Fällen erklären sich die einen aus einer Auflockerung und Erschlaffung des die Capillaren umschliessenden Gewebes und aus dem hierdurch bedingten geringeren Widerstand gegenüber dem Blutdruck (Niemeyer); die andern nehmen eine directe Einwirkung auf die Arterien und Capillaren und eine Erschlaffung ihrer Wandungen an; noch andere (Seitz) glauben, dass durch Reizung der sensiblen Nerven ein reflectorischer Einfluss auf die Gefässnerven zur Geltung komme.

Die Lungencongestion findet sich ferner nach Verdünnung der Luft in den Lungenalveolen bei Verengerung der Glottis: bei Larynxcroup, bei Stenose des Larynx durch Geschwülste und bei Lähmung der die Stimmritze erweiternden Muskeln (der Mm. crico-arytaenoidei postici). — Weiterhin bei frischen entzündlichen Zuständen des Lungenparenchyms, bei croupöser und katarrhalischer Pneumonie, bei Neubildungen, wie Krebs und Sarkom, bei acuter und chronischer Tuberkulose u. s. w. Bei letzteren scheinen einestheils Auflockerung des Lungenparenchyms und Erschlaffung der Gefässwandungen, anderntheils collaterale Fluxion für das Zustandekommen der Hyperämie von Einfluss zu sein.

Die passive oder Stauungshyperämie, die Blutstockung findet sich dann, wenn der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen gestört ist und diese und die Capillarverzweigungen übermässig gefüllt sind. Dies sieht man namentlich bei Stenose und Insufficienz der Mitralis, wobei einerseits der Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhof behindert ist, anderseits dieser durch das Regurgitiren des Blutes übermässig gefüllt wird und wegen seiner dünnen Muskelwandungen dem erhöhten Blutdruck nur mangelhaft entgegen zu wirken vermag. Dadurch ist dann eine Stockung in den Pulmonalvenen unausbleiblich. Seltener und dann erst am Lebensende und bei eingetretener Degeneration der Herzwandungen gewahrt

man die Stauungshyperämie bei Klappenaffectionen der Aorta. Sehr selten findet sie sich bei Geschwülsten, welche auf die Pulmonalvenen drücken und diese comprimiren.

In gleicher Weise kommt es zur Stauung mit sog. passivem Oedem, wenn die der Triebkraft des Herzens sich entgegensetzenden Widerstände vermehrt sind, wie dies bei der croupösen Pneumonie, bei massenhaftem, schnell entstehendem Pleuraexsudat u. s. w. der Fall ist.

Eine nicht minder häufige Ursache derselben liegt in der geschwächten Herzaction, in deren Folge das Blut mit geringerer Triebkraft in den grossen arteriellen Kreislauf hinein gelangt. Hieraus resultirt nothwendigerweise eine Stauung im linken Vorhof und ein mangelhafter Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen.

Die geschwächte Herzaktion kann begründet sein in einem bei Typhus, acuten Exanthemen, Puerperalfieber u. s. w. auftretenden asthenischen Fieber. Doch auch leichtere Erkrankungen können diese nach sich ziehen bei Individuen, die sich im höhern Lebensalter befinden oder die in ihren Kräften und Ernährungszustande herabgekommen sind, wie dies bei schwächlichen Kindern, bei Trinkern und im Verlauf langdauernder chronischer Erkrankungen oder nach Säfteverlusten der Fall ist. Weiterhin kann sie die Folge sein von einer fettigen oder der weit selteneren amyloiden Degeneration des Herzfleisches oder nach entzündlichen, myocarditischen Processen sich einstellen. Auch in den letzten Lebensstunden kommt es zur Blutstockung in der Lunge, wenn die Agonie lange dauert, der Tod langsam eintritt und die Triebkraft des Herzens allmählich nachlässt. Hier strömt das Blut nur langsam und unvollkommen in die Aorta und deren Verzweigungen, was an der zunehmenden Kleinheit des Pulses, der Abkühlung und der Cyanose des Körpers erkennbar ist.

Pathologische Anatomie.

Die acute Congestion ist sehr oft nur ein vorübergehender Zustand und wird deshalb nicht immer das Objekt einer anatomischen Untersuchung. Ist jedoch die Congestion hochgradig und weit verbreitet, so kann der Tod in ganz kurzer Zeit erfolgen: Apoplexia pulmonum vascularis. Alsdann sind die Lungen sehr gedunsen und knistern beim Betasten weniger, als es dem äussern Ansehen nach vermuthet werden sollte. Das Organ ist dunkelroth,

die Gefässe strotzend gefüllt; auf der Schnittfläche ergiesst sich reichliches Blut; das Gewebe selbst ist feucht, succulent, gelockert und seine Elasticität vermindert. Auch die Bronchialschleimhaut ist rosa gefärbt, mit einem grauen oder röthlichen schaumigen Schleim bedeckt.

Bei chronischen, meist durch Stauung bedingten Hyperämien finden sich die Veränderungen zuerst hauptsächlich in dem untern Lappen und können von hier aus allmählich auch auf andere Theile sich ausbreiten. Hier erscheint die Lunge fester und derber und ihr Gewicht ist vermehrt. Die Farbe ist dunkelblauroth bis schwarzroth; die Schnittfläche ergiesst ein tiefrothes Blut in sehr reichlicher Menge. Das interstitielle Gewebe ist gewulstet, serös infiltrirt. Die in den Alveolen verlaufenden Gefässe sind erweitert und geschlängelt; reichliche capilläre Blutextravasate finden sich oftmals im Lungenparenchym. Am ausgesprochensten sind diese Zustände an den abhängigen (hinteren und unteren) Lungenabschnitten. Die zunehmende Verengerung der Alveolen durch Schwellung ihrer Wandungen, die Erweiterung und Schlängelung der Blutgefässe, zu denen sich oft noch bei ungenügendem Respirationsprocess ein mehr weniger hoher Grad von Lungencollapsus hinzugesellt, bewirken, dass das Lungenparenchym auf dem Durchschnitt eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Milzgewebe erhält. Man bezeichnet deshalb diesen Zustand als Splenisation des Lungengewebes.

Die Hyperämien in den abhängigen Lungenpartien kommen am häufigsten bei ältern decrepiden oder durch schwere, meist fieberhafte Erkrankungen geschwächten und an das Lager gefesselten Individuen vor, bei denen die Energie des Herzens vermindert ist und Störungen im Lungenkreislauf auftreten. Sie finden sich deshalb an den abhängigsten Partien, weil hier die Cirkulation am trägsten ist und werden als hypostatische Hyperämien oder Lungenhypostase bezeichnet. Gewöhnlich ist dieser Zustand doppelseitig; doch wenn die Kranken aus irgend welchem Grunde stetig dieselbe Seitenlage einnehmen, kann er auch auf eine Seite beschränkt bleiben. Hierzu gesellen sich nicht gar selten zellige, desquamative und fibrinöse Infiltrationen der Alveolen, von meist lobärem Charakter, welche der Durchschnittsfläche eine körnige und im Vergleich zu dem übrigen feuchten, bluthaltigen Lungenparenchym eine trocknere, etwas weniger dunkel gefärbte Beschaffenheit geben. Diese sog. hypostatische Pneumonie ist die Folge der durch die anhaltende Stauungshyperämie bedingten Ernährungsstörungen im Lungenparenchym.

Gleichzeitig besteht oft Bronchitis, denn Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut der Bronchien mit vermehrter Secretion gesellt sich als nothwendige Folge sowohl zur Congestion als besonders zur Stauungshyperämie der Lunge. Dies erklärt sich leicht, wenn man berücksichtigt, dass nach Adriani, Heale, Reinay u. A. die Bronchialschleimhaut zum grössten Theil von dem Blute der Art. pulmonalis versorgt wird, dass unzweifelhaft zwischen Pulmonal- und Bronchialarterienverzweigungen Anastomosen bestehen und dass das Blut aus den Bronchien grösstentheils durch die Pulmonalvenen abfliesst.

Eine weitere Folge der Fluxions- und Stauungshyperämie in den Lungen, als Ausdruck des verstärkten Blutdruckes auf die capillaren Gefässwände ist die Infiltration (Laennec), Transsudation oder Inundation (Rokitansky) einer serösen Flüssigkeit in das interstitielle Gewebe und in die Alveolen, wodurch die Aufnahmefähigkeit derselben für die Luft in hohem Maasse vermindert sein kann. Dieser Zustand, welchen wir als Lungenödem bezeichnen, kann, wenn auch seltener, acut bei heftigen Lungencongestionen auftreten und in kurzer Zeit den Tod nach sich ziehen. Langsamer entwickelt es sich bei Stauungshyperämien und stellt, sofern es als die Folge der Hypostase auftritt, das hypostatische Oedem dar. Ja bei keinem Kranken, welcher an Lungenstauung leidet, fehlt ein mehr oder minder hoher Grad von Oedem und selbst bei den mannigfachsten Erkrankungen, wo der Tod langsam erfolgt, die Propulsivkraft des Herzens allmählich abnimmt, tritt im Verlauf der Agonie Lungenödem hinzu, wodurch der Tod nicht unerheblich beschleunigt wird. Nicht ohne Schwierigkeit ist dieses letztere Oedem von dem aus Congestion und Blutstockung beim Lebenden entstandenen in der Leiche zu trennen.

Das Lungenödem kann weiterhin auch die Folge einer hydropischen Blutkrase sein, bei der das Blutserum eine verdünnte Eiweisslösung darstellt, welche schon bei geringem intravasculären Blutdruck die Capillarwände passirt und in das interstitielle Lungengewebe und in die Alveolen übergeht. Hier findet es sich gleichzeitig mit Oedem im Unterhautgewebe und mit Flüssigkeitsansammlung in den serösen Körperhöhlen nach verschiedenen Blut- und Säfteverlusten. Zuweilen kommen freilich beide Momente, d. h. eine sog. hydropische Blutkrasis und Fluxions- oder Stauungshyperämien in Betracht und wird demnach der Grad des Oedems ein beträchtlicherer sein müssen.

Das Oedem bei allgemeinen hydropischen Zuständen hat meist

einen chronischen Verlauf und nur ausnahmsweise entwickelt es sich schnell über beide Lungen. Dass es, wie Laennec meint, auch ein idiopathisches Oedem gibt, was unter Umständen Monate lang anhalten soll, ist mehr als zweifelhaft.

Das Lungenödem tritt entweder in einem bestimmten, der Hyperämie entsprechenden Lungenabschnitt auf, kann hierauf beschränkt bleiben oder allmählich sich weiter verbreiten; seltner wird es von vornherein die ganze Lunge in allen ihren Theilen einnehmen. Das Oedem nach Stauungshyperämie und hydropischer Krasis beginnt meist in den abhängigen untern und hintern Lungenpartien und geht von hier weiter nach oben und vorne; bei einseitiger Lage des Kranken ist dasselbe oft einseitig oder in einer Lunge stärker, als in der andern vorhanden. Wo das Oedem nur als eine Infiltration der Alveolenwandungen auftritt, ohne sich frei in die Alveolen zu ergiessen, kann man dasselbe als interstitielles bezeichnen, eine Veränderung, welche aus gewissen Symptomen am Lebenden mehr vermuthet, als an der Leiche nachweisbar ist, da sich am Lebensende für gewöhnlich noch ein alveoläres Oedem hinzugesellt.

Die Lunge ist beim Oedem gedunsen, dichter und schwerer, collabirt beim Eröffnen des Thorax weniger, als das normale Organ und gewährt nach Hasse das Gefühl von einem mit Wasser gefüllten Schwamme. Sie schwimmt weniger, als die gesunde Lunge und kann in den höchsten Graden im Wasser untersinken. Beim acuten Oedem ist die Elasticität erhalten oder nur wenig vermindert; der Fingerdruck hinterlässt auf kurze Zeit eine mässige Grube, nachdem die Flüssigkeit mit knisterndem Geräusche entwichen ist. Beim chronischen Oedem schwindet die Elasticität mehr und mehr, das Gewebe wird mürber, brüchig und der gemachte Fingereindruck erhält sich ungleich länger.

Die Farbe ist wechselnd, je nach dem Grade des Oedems und nach der noch vorhandenen Hyperämie acuten oder chronischen Charakters. Jemehr jenes vor dieser dominirt, desto blasser das Organ, desto mehr ist die Farbe eine graublaue, graurothe bis graugelbe, wogegen umgekehrt noch die röthliche vorwiegend ist. Bei allgemeinem Hydrops kann die Lunge vollkommen blass und blutleer sein.

Auf der Schnittfläche ergiesst sich beim acuten Oedem eine stark schäumende, blassröthliche, gelbliche oder farblose, vielfach mit Luft untermischte Flüssigkeit, wobei die blutige Beimischung aus den durchschnittenen Gefässen stammt. Bei hohen Graden oder längerem Bestehen ist das Austreten des Fluidum massenhafter, je-

doch weniger lufthaltig und an Stelle der bei acutem Oedem vorhandenen grösseren Luftblasen enthält dasselbe hier nur sehr feine Bläschen oder das Parenchym kann vollkommen luftleer sein, indem das in die Alveolen transsudirte Serum die Luft allmählich völlig aus diesen und aus den kleinern Bronchien vertrieben hat. Die darunter sichtbaren grösseren Luftblasen entstammen den grösseren Bronchien. Das Parenchym knistert daher wenig oder gar nicht; dasselbe ist dichter und gewulstet. Das Blut aus den Gefässen entweicht mehr und mehr und die Farbe wird blässer bis zum schmutzigen Grau, was am ausgesprochensten beim Oedem infolge seröser Blutkrasis hervortritt. Dementsprechend ist auch das Serum farblos und bei gelben ikterischen oder braunen und schwärzlichen Färbungen handelt es sich um Beimischungen von Gallen- oder diffusem und körnigem braunem oder schwärzlichem Lungenpigment.

Die Bronchien enthalten beim Oedem viel schaumige Flüssigkeit, beim acuten ist die Schleimhaut geröthet, beim chronischen, im Falle nicht gleichzeitig Katarrh besteht, dagegen blass.

Ausser den im Verlauf der Hyperämien zuweilen auftretenden Lungenblutungen, welche im nächsten Kapitel ausführlicher beschrieben werden, müssen wir noch einen andern Folgezustand erwähnen, der zuweilen bei Stauungshyperämien nach hochgradiger Mitralisaffection beobachtet und gewöhnlich als braune Induration (Virchow) bezeichnet wird. Die Lungen prominiren hier beim Eröffnen des Thorax stark und collabiren wenig; das Organ ist sehr umfangreich, fest, schwer und unelastisch und knistert wenig unter dem Fingerdruck. Die Oberfläche wechselt zwischen gelb und rothbraun; die Schnittfläche erscheint gleichmässig glatt, sehr blutreich und entleert auf Druck eine gelbliche oder bräunliche Flüssigkeit. Das Gewebe ist dichter als normal, seine Grundfarbe mehr gelb, orange- oder rostfarbig mit eingestreuten rothen, braunen und schwärzlichen, verschieden grossen Flecken. Die Alveolenwände erscheinen dicker, ihre Räume sind enger und ihr Luftgehalt ist geringer; an einzelnen Stellen ist das Parenchym luftleer, gleichmässig dunkelbraun und sinkt im Wasser unter. Neben diesen Veränderungen der Lungen finden sich nicht selten gleichzeitig hämorrhagische Infarkte.

Nach Rokitansky soll diese Veränderung mit einer nicht unwesentlichen Massenzunahme des interlobulären Bindegewebes verbunden sein, und er sowohl, wie auch Skoda beschreiben sie als Lungenhypertrophie. Andral erklärt die Färbung der Lunge als etwas Zufälliges neben der krankhaften durch Irritation des Gewebes bedingten Verhärtung, dem sich auch Hasse gewissermassen anschliesst. (Hasse's braune Verhärtung.) Auch Dittrich und Heschl

erkennen eine Massenzunahme oder Hypertrophie des Bindegewebes in den Bläschenwandungen als eigentliche Ursache der Lungenverdichtung, woneben Bamberger noch eine reichliche Pigmentablagerung annimmt. Virchow, welcher der Erste war, der die Affection in ihrem Verhältniss zu den Herzkrankheiten richtig auffasste, erklärt schon früher die Hypertrophie der Wandungen für hypothetisch und lässt anscheinend die Verdichtung des Parenchyms aus einer körnigen oder krystallisirten Pigmentanhäufung im interstitiellen Gewebe und in den Epithelien hervorgehen, welche letztere gleichmässig gelbgefärbt oder mit gelben, gelbrothen, braunen oder schwärzlichen Körnern erfüllt sind. Deshalb bezeichnet er diesen Zustand als braune oder Pigmentinduration. Dagegen sprechen Isambert und Robin, welche diese Affection Carnification congestive nennen, wiederum von einer Massenzunahme der Wandungen, die durch Einlagerung einer amorphen, fein granulösen, zahlreiche Hämatinkörner einschliessenden Masse zwischen den normalen Lungengewebselementen bedingt ist. Zenker leugnet die interstitielle Massenzunahme, namentlich die von Vielen gesehene Verdickung der Membrana propria, welche überhaupt nicht existirt, und nimmt als Grund für die Verhärtung eine Einlagerung von körnigem und diffusem Pigment und eine massenhafte Neubildung von Epithelien an, wie dies auch von Friedreich in einem Falle hervorgehoben wird. Durch diese Epithelanhäufung, welche nach Zenker, einem Gegner des Alveolenepithels, aus den feinen Bronchien durch die tiefen Inspirationen des dyspnoischen Herzkranken in die Alveolen hineingesogen werden, soll die Zusammenziehung der Lungenalveolen mechanisch verhindert werden. (Lungencondensation oder katarrhale Condensation Zenker's.) Buhl und später auch Virchow und Colberg entdeckten bei der mikroskopischen Untersuchung nicht unerhebliche theils einfache, theils variköse mit Prolongationen, Schlingenbildungen und kolbigen Ausläufern versehene Ektasien der Capillaren in den Wandungen der Lungenbläschen, welche in die Alveolen hineinragen, den Raum derselben nicht unerheblich verengern und den Collapsus derselben unmöglich machen. Die so beschaffenen Gefässe, wenn sie blutleer sind, täuschen nach jenen Beobachtern eine interstitielle Gewebsverdichtung vor und haben zu jener oben erwähnten Anschauungsweise von einer Lungenhypertrophie Veranlassung gegeben.

Nach unsern Untersuchungen handelt es sich hier um eine einfache Blutstauung in den Lungencapillaren, welche zur Erweiterung und Verlängerung derselben, zum Austritt von Blutkörperchen (per diapedesin) in die Alveolen und in das interstitielle Gewebe mit nachfolgender Pigmentumwandlung Veranlassung gegeben hat. Zuweilen haben wir daneben eine, wenn auch nur unbedeutende und für den Process selbst unwesentliche, Verdickung des interlobulären Bindegewebes und der musculösen Elemente gefunden, wie sie ja auch in andern Organen, Niere, Leber u. s. w. bei chronischen Stauungshyperämien häufig genug vorkommt. Ebenso sieht man hier und da,

jedoch nur als Complication, eine Neubildung von Zellen aus dem Alveolenepithel, eine Art Desquamation. Diese und ähnliche Befunde erklären denn auch zur Genüge die verschiedenen Anschauungsweisen der Beobachter; sie treten jedoch nur als secundäre Veränderungen oder Complicationen auf und würde demnach der von Buhl eingeführte Name: Capillarektasie auch unseres Erachtens vor allen übrigen Bezeichnungen den Vorzug verdienen.

Wie bereits bemerkt, findet sich der Zustand namentlich bei Mitralaffectionen, zumal bei Stenosen und zwar, nach Zenker, wenn diese mit Insufficienz derselben und mit Fehlern an den Aortaklappen combinirt sind. Daneben wurde diese Veränderung der Lungen noch gefunden von Rokitansky in einem Falle von Verengerung der Verzweigungen des Lungenarterienastes an dessen Eintritt in den obern Lappen der rechten Lunge durch eine constringirende Schwiele. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Colberg, in welchem sich eine ziemlich starke Entwicklung von schwieligem Bindegewebe an den Wurzeln beider Lungen in der Umgebung der grossen Gefässe und Bronchien fand, letztere eine Strecke weit begleitend. — Isambert und Robin beschreiben einen Fall von einseitiger Lungentuberkulose, bei welchem sie an der andern Lunge verdichtete Partien von derselben Beschaffenheit, wie bei Herzkrankheiten sahen. Auch Dittrich*) fand diese Veränderung ohne Herzfehler bei exquisitem Katarrh der gesammten Luftwege ohne irgend andere Veränderungen in der Leiche. Dieser Fall betraf ein 18jähriges Mädchen, welches, von einem recidivirenden acuten Lungenkatarrh ergriffen, plötzlich in einem asthmatischen Anfall starb.

Symptomatologie.

Geringe Grade von fluxionärer Hyperämie in der Lunge verlaufen symptomenlos, da, wie dies Niemeyer richtig angibt, der Luft durch die erweiterten Capillaren eine grosse Respirationsoberfläche dargeboten und der Gasaustausch erleichtert und beschleunigt wird. Erst wenn die Hyperämie so stark wird, dass eine Transsudation von Serum in die Alveolenwände und in geringem Masse auch in die Alveolen selbst zu Stande kommt und durch Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut der letzten Bronchialendigungen diese verengert werden, ist der Lufteintritt behindert und der Gasaustausch gestört. Ein solches Verhalten findet man unstreitig schon bei Personen mit Herzeretismus nach stärkeren Körperanstrengungen, mässigem Gebrauch von Spirituosen, höheren Wärme- und Kältegraden u. s. w. Die Kranken klagen hier über ein Gefühl von Vollsein und Druck, von „Zerspringen der Brust“ und über die Empfindung, als ob sie

*) Prager Vierteljahrschrift 1851. p. 43, Anm.

nicht tief genug athmen können. Röthung des Gesichtes, vermehrte Respirationsfrequenz, stärkere Pulsationen der Carotiden und trockene kurze Hustenstösse sind die begleitenden Erscheinungen dieses Zustandes, welchen man wegen der gleichzeitigen serösen Durchtränkung des Gewebes als interstitielles Oedem bezeichnen kann. In physikalischer Beziehung ist hier, abgesehen von einem verschärften Vesiculärathmen mit wenigen feuchten Rasselgeräuschen, nichts Besonderes bemerkbar. Dass Lebert*) bei dem „mehr interstitiellen Oedem des Scharlachs und der idiopathischen acuten Nephritis" mehrfach eine leichte Dämpfung in den hintern Lungenpartien fand, wollen wir hier mit der Bemerkung anführen, dass wir uns dabei des Gedankens an eine Complication mit andern anatomischen Veränderungen nicht erwehren können.

Erst wenn die Hyperämie einen solchen Grad annimmt, dass es zu einer bedeutenden Transsudation von Flüssigkeit auf die freie Alveolenfläche kommt, d. h. zu einem wirklichen alveolären Oedem, steigern sich auch die Symptome zu der bedenklichsten Höhe. Die Dyspnoë der Kranken, oft unterbrochen von suffocatorischen Erscheinungen, die Oppression bis zur Todesangst, die kaum zählbaren Respirationen, die starken Herzpulsationen mit den stark klopfenden Carotiden, die Röthe des Gesichtes, das Hämmern und Klopfen in den Schläfen: dies Alles sind Erscheinungen, die zunächst in die Scene treten. Dabei werden die Kranken vom Husten gequält, der eine nicht unbeträchtliche Menge serösschaumiger Flüssigkeit herausbefördert, welche zuweilen mit hellrothem Blut untermischt oder durch dieses gleichmässig rosa gefärbt ist.

Das Mikroskop ergibt überall wohl erhaltene Blutkörperchen, welche im letzteren Falle in den Sputis diffus vertheilt, wohl weniger einer Gefässzerreissung entstammen, als dem Durchtritt durch die unversehrten, aber stark gespannten Gefässwandungen. Wo wirklich in Folge von heftigen Hustenparoxysmen — nach Einathmen reizender Gase u. s. w. — Ruptur zu Stande kommt, tritt das Blut mehr in Form von Streifen und Flecken auf.

Die Perkussion ergibt zuweilen neben dem sonoren Grundschall einen tympanitischen Beiklang. Bei der Auscultation ist sowohl bei der In- als Exspiration kein vesiculäres Athmen hörbar, indem dies durch die reichlichen fein- und grobblasigen Rasselgeräusche, die meist schon in einiger Entfernung hörbar sind, verdeckt wird. Nach Oppolzer kann bei vollständiger Füllung

*) Klinik der Brustkr. Bd. I. p. 777.

der Alveolen mit Flüssigkeit statt jeglichem Rasseln und Respirationsgeräusch nur ein deutliches Summen und Schlürfen hörbar sein. In solchen Fällen kann auch der Perkussionsschall gedämpft und, wie dies schon Laennec angibt, etwas Bronchophonie vorhanden sein.

Je mehr sich die Alveolen mit Serum füllen, desto unvollkommener wird der Gasaustausch, desto bedeutender die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure. Der Ausdruck des Kranken wird daher ängstlicher, das Gesicht bleich, livid, die Lippen blau, der Körper bedeckt sich mit kaltem klebrigem Schweiss, die Respiration wird jagend, die Jugularvenen schwellen an, der anfangs noch ziemlich stark gespannte Puls wird klein, kaum zählbar, unregelmässig und aussetzend; endlich werden die Kranken ruhig und verfallen in Sopor. Da die Bronchialmuskeln durch die seröse Infiltration paralytisch und die Schleimhaut bei allmählicher Lähmung des Athmungscentrums bei gleichzeitigem Hirnödem unempfindlich werden, sind die Kranken ausser Stande, den Inhalt der Bronchien zu entfernen und von Weitem hört man daher in der Trachea grossblasige Rasselgeräusche.

Bei der Stauungshyperämie sind die Beschwerden der Kranken oft ungleich bedeutender und anhaltender, so die Athemnoth und der quälende Husten, was sich leicht theils aus den ursächlichen Momenten, namentlich aus den vorangehenden Herzaffectionen, den oft begleitenden Katarrhen und der damit verbundenen Schwellung der Schleimhaut und Verlegung der Bronchien durch Sekret, theils aus der oft folgenden Degeneration des Herzens, sowie aus der verlangsamten Cirkulation, gegenüber der beschleunigten bei der fluxionären Hyperämie, erklären lässt. Wir sehen deshalb schon, ohne dass Oedem vorhanden ist, neben der Dyspnoe und dem Angstgefühl der Kranken die Schwellung der Jugularvenen, Cyanose des Gesichtes, kalte und blaue Extremitäten, einen kleinen, schnellen, oft unregelmässigen Puls, sowie Schlafsucht und Trägheit der Bewegungen, als eine Folge der gleichzeitigen venösen Stasis im Gehirn. Ein hinzukommendes Oedem wird natürlich alle diese Symptome steigern, zumal wenn es in acuter Weise auftritt und kann schnell und plötzlich den Tod durch Stickfluss zur Folge haben. Andererseits entwickelt sich das Oedem langsam und zwar im geraden Verhältnisse zu der sich steigernden Blutstockung und der allmählich als Folge der allgemeinen Ernährungsstörung sich ausbildenden serösen Blutbeschaffenheit. Hier tritt der Tod langsam ein und unter den Erscheinungen des insufficienten Athmens und der Kohlensäure-Intoxication.

Bei der Lungenhypostase und dem hypostatischen Oedem ergibt die physikalische Untersuchung wegen der dauernden Rückenlage des Kranken in den untern hintern Lungenabschnitten gewisse Abweichungen. Diese sind entweder beiderseits gleichmässig oder bei vorwaltender Lage auf einer Seite einseitig oder auf der einen Seite deutlicher ausgeprägt, als auf der anderen. Je nach dem Grade der Hypostase und des Oedems findet sich bei der Perkussion nur ein tympanitischer Ton oder eine mehr weniger deutliche Dämpfung, bei der Auscultation ein schwaches Vesiculärathmen und dumpfe feuchte Rhonchi oder bei stärkerer Verdichtung des Parenchyms klingende Rhonchi, seltener schwaches Bronchialathmen. Bei Verstopfung der Bronchien und oberflächlichem Athmen ist das Athmungsgeräusch entweder unbestimmt oder kann an diesen Stellen auch völlig fehlen.

In den Fällen, wo das Lungenödem als die Folge einer serösen Blutbeschaffenheit nach Nephritis und anderen derartigen, mit starken Säfteverlusten verbundenen Erkrankungen sich entwickelt, geschieht es meistens langsam und weicht in seinen Erscheinungen von dem oben geschilderten nicht wesentlich ab. Jedoch kommt, wenn auch nicht häufig, bei acuter Nephritis, wie dies von Lebert*) beschrieben wird, ein acutes Oedem vor. Auch bei chronischer Nephritis zeigen sich Zustände mit sehr acutem Charakter, selbst in einzelnen deutlich abgegrenzten Paroxysmen auftretend, welche dem Lungenödem zuzuschreiben sind, und ich muss hierin Rosenstein**) vollkommen beistimmen, wenn er das sog. Asthma uraemicum nicht von einer durch Blutvergiftung hervorgerufenen Wirkung auf die Athemnerven abhängig macht, sondern dasselbe auf ödematöse Schwellung der Bronchialschleimhaut zurückführt. In der That handelt es sich hier um nichts Anderes, als um ein interstitielles Lungenödem mit Infiltration und Schwellung der Schleimhaut der letzten Bronchialendigungen. Ich habe dieses Oedem bis jetzt nur bei Patienten beobachtet, bei denen ich während der Krankheit nach den von Bartels***) für die primäre Schrumpfungsniere angegebenen charakteristischen Symptomen eine solche diagnosticiren und durch die Sektion bestätigen konnte. Befremdend ist es freilich, dass gerade bei den Kranken mit Schrumpfungsnieren, wo hochgradige Oedeme der Haut und Flüssigkeitsansammlungen in den grossen Körperhöhlen erst am Lebensende vorkommen, das interstitielle

*) Klinik d. Brustkrkhten. Bd. I. p. 785.

**) Pathol. u. Therapie der Nierenkrkhten. 2. Aufl. p. 196.

***) Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 25.

Lungenödem gefunden wird. Doch handelt es sich nach meinen Beobachtungen hier stets um Nephritiker mit gleichzeitigen anderen complicirenden Lungenaffectionen: wie Emphysem, Bronchialkatarrh, Atelektase u. s. w. Die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels ist lange Zeit im Stande trotz des Unterganges zahlreicher Nierencapillaren eine reichliche Menge sehr hellen, wässerigen Harns durch die noch vorhandenen Gefässknäuel hindurchzutreiben. Doch wenn zu Zeiten die Triebkraft des Herzens nachlässt, ohne dass wir immer besondere Gründe dafür angeben können und nur die geringere Harnmenge uns dafür Anhaltspunkte gibt, kommt es zu passiver Lungenhyperämie, welche zu Transsudation von Serum in das schon erkrankte Lungen- und Bronchialgewebe führt und jene heftigen allbekannten Paroxysmen von sog. Asthma uraemicum hervorruft. Selbst eine reichliche Mahlzeit, wo das Diaphragma durch die ausgedehnten Bauchorgane an seinen Excursionen behindert wird, kann Blutstockung in den Brustorganen und bei bereits erkrankten Lungen derartige Anfälle hervorrufen.

Am 21. Novbr. 1871 consultirte mich ein etwa 50jähriger Herr von ausserhalb, der nach seinem Dafürhalten bis vor 1½ Monaten völlig wohl gewesen war. Nur während der rauhen Jahreszeiten litt er wiederholt an Bronchialkatarrhen. Am 10. Octbr. rief er zuerst die Hülfe eines Arztes an wegen allnächtlich auftretender heftiger Kopfschmerzen, die jedoch, wie er angab, durch Chinin mit gutem Erfolg bekämpft wurden. Am 19. Novbr. bekam der Kranke ohne Veranlassung einen heftigen Anfall von Dyspnoë mit starken drückenden Kopfschmerzen. Zwei Tage darauf wurde ich consultirt: der Kranke ist ein Mann von mittlerer Grösse, wohl beleibt, mit starkem panniculus adiposus, obgleich er angibt in den letzten Monaten 26 Pfund Körpergewicht verloren zu haben. Er litt seit langer Zeit an Obstruction; Magen und Darm sind stark durch Luft ausgedehnt. Das Gesicht ist geröthet; die Herzdämpfung vergrössert, Herzstoss sehr verstärkt, hebend, im 7. Intercostalraum und ein Fingerbreit ausserhalb der Linea mammillaris deutlich sicht- und fühlbar. Herztöne rein, zweiter Aortaton sehr verstärkt und accentuirt, der Puls voll und hart. Ueber beiden Lungen ziemlich verbreiteter Bronchialkatarrh. An beiden Knöcheln etwas Oedem. Harn sehr blass, mässig eiweisshaltig, ohne Sediment von Epithel- und Fibrincylinder. Sp. G. 1012, 24stündige Menge 1300. Diagnose: Schrumpfungsniere mit secundärer Hypertrophie des linken Herzens. Da sich die Anfälle von Dyspnoë täglich wiederholten und der Gebrauch von Chinin ohne Einfluss war, so kam der Kranke am 10. Decbr. nach Amsterdam zurück, um sich unter meine Behandlung zu stellen. Ich bemerkte nun, dass die Anfälle täglich gegen 7 Uhr des Abends etwa 1 bis 1½ Stunden nach der ziemlich reichlich genommenen Mahlzeit auftraten. Während derselben war die Inspiration sehr verschärft und

zischend, die auxiliären Inspirationsmuskeln wurden dabei in Thätigkeit gesetzt; auch die Exspiration geschah activ mit Zuhülfenahme der Bauchmuskeln. Sehr reichliche feuchte kleinblasige Rhonchi waren hörbar, die Herzthätigkeit war unregelmässig, der Puls klein und frequent. Die Anfälle dauerten im Anfang mehrere Stunden, doch wurden sie später durch die Darreichung von Emeticis (Tart. stib. 0,06 Pulv. rad. Ipecac. 1,5 zu 1 Pulver) abgekürzt. Daneben bekam der Kranke Sinapismen auf die Brust, zweimal täglich Senf-Fussbäder und ein Dec. rad. Seneg. 8,0 mit Liq. Amm. anis. 2,0 auf 150,0; auch wurde die früher um 5 Uhr eingenommene reichliche Mahlzeit auf mehrere kleinere vertheilt. Nach dieser Behandlungsweise und nach dem Gebrauche eines Inf. fol. Digitalis von 0,6 auf 150,0 de die und Sorge für reichliche Defäcation traten die Anfälle von Dyspnoë nicht wieder auf und reiste der Kranke nach 12 Tagen in seine Heimath zurück. Ich habe weiter nichts von demselben gehört, als dass er nach einigen Monaten an allgemeinen hydropischen Erscheinungen gestorben ist.

Einen ähnlichen Fall hatte ich auf meiner Klinik einige Monate früher bei einer stark kyphotischen 45jährigen Frau zu beobachten, die wegen ihres Asthmas ins Krankenhaus kam. Auch hier war die Schrumpfungsniere mit secundärer Herzhypertrophie leicht zu diagnosticiren. Den asthmatischen Anfällen ging fast ausnahmslos eine Verminderung in der Urinsecretion voran, die nach den Anfällen wiederum die gewöhnliche Menge erreichte oder diese um ein Bedeutendes überschritt, ein Umstand, der auch im ersten Falle, wenngleich wegen der Verpflegung des Kranken in einem Privathause nicht mit der Sicherheit, wie auf dem Krankensaale, festgestellt werden konnte. Beide Kranken zeigten, abgesehen von der Cephalalgie im ersten Falle, keine Symptome, die man als urämische hätte ansprechen können und dies ist auch der Grund, weshalb ich eine Blutvergiftung, gleich Rosenstein, bei dem sogenannten Asthma uraemicum leugnen muss. Ich könnte diese Fälle noch durch andere ähnliche vermehren, doch würde es dem Zwecke eines Handbuches nicht entsprechen.

Verlauf und Ausgang.

Die Hyperämie kann, wie erwähnt, acut auftreten und bei geringen Graden bald wieder nachlassen, um bei bestehender Disposition sich öfters zu wiederholen. Bei stürmischem Auftreten kommt es in kurzer Zeit zu den bedenklichsten Erscheinungen, und wird dem Kranken nicht schleunige Hülfe, so kann der Tod durch Stickfluss in wenigen Stunden eintreten. Diese acute Hyperämie mit folgendem Oedem ist meist von congestiver Natur, seltner findet sie sich bei Stauung oder als Begleiter von allgemeinen hydropischen Erscheinungen und Schrumpfungsnieren. Die Besserung bei acuter Hyperämie erfolgt meist mit reichlichen serös-schaumigen Expectorationen, die beim interstitiellen Oedem in der Regel fehlen. In

anderen Fällen erfolgt sie unter einer vermehrten Harnsekretion. Weiterhin entwickelt sich die Hyperämie und das Oedem langsam und chronisch, namentlich bei Blutstauungen und als Ausdruck einer serösen Blutbeschaffenheit. Die Besserung unter dem Einfluss medicamentöser Behandlung geschieht gleichfalls allmählich, doch kehrt der alte Zustand freilich bald genug zurück; der Tod erfolgt hier langsam, doch kann zu der chronischen Hyperämie plötzlich ohne bekannte Ursachen ein acutes tödtliches Oedem hinzutreten.

Prognose.

Die fluxionären Lungenhyperämien in Folge von Herzeretismus oder nach den oben angegebenen schädlichen Einwirkungen auf die Respirationsorgane oder bei entzündlichen Veränderungen und Neubildungen in den Lungen involviren in den meisten Fällen keine directe Gefahr, da sie spontan oder bei entsprechender diätetischer und medicamentöser Behandlung schnell zurückgehen. Oft sind sie die Veranlassungen zu den im nächsten Kapitel zu beschreibenden Hämorrhagien, die meist gleichfalls ohne Schwierigkeit beseitigt werden. Die Prognose der Stauungshyperämie richtet sich nach der Grundkrankheit.

Das Lungenödem ist immer eine bedenkliche Erscheinung, wenn es als Endact gewisser Krankheiten oder als Ausdruck beträchtlicher Cirkulationshindernisse auftritt, die durch keinerlei Mittel zu beseitigen sind. Auch als Folge der fluxionären Hyperämie hat es in den meisten Fällen den Tod des Patienten nach sich, wenn es in stürmischer Weise auftritt; subacute Oedeme von congestiver Natur sind der Heilung bei rechtzeitiger Hülfe zugänglich. Das zuweilen bei Schrumpfungsnieren auftretende acute interstitielle Oedem scheint nicht direct zum Tode zu führen, da mir ein derartiger Fall bis jetzt nicht bekannt geworden ist.

Diagnose.

Die Diagnose der Lungenhyperämie stützt sich zunächst auf die veranlassenden Ursachen, und ist danach auch festzustellen, ob es sich um eine fluxionäre oder Stauungshyperämie handelt. Weiterhin sind die oben angegebenen Symptome zu berücksichtigen, und wo solche wenig in den Vordergrund treten, ist die Krankheit oft nur zu vermuthen. Ob sich zur Hyperämie bereits alveoläres Oedem hinzugesellt hat, ergibt sich einestheils aus dem Grade der Dyspnoë,

anderntheils aus den reichlichen dünnflüssigen, serös-schaumigen, rothtingirten Sputis, sowie aus dem Befunde bei der Perkussion und Auscultation, namentlich aus den weitverbreiteten feuchten klein- und grossblasigen Rasselgeräuschen. Wo das Lungenödem eine Folge der serösen Blutbeschaffenheit ist, sind für die Diagnose noch das Hautödem und die Ergüsse in den serösen Körperhöhlen zu berücksichtigen. Für das Oedem bei der Schrumpfungsniere ist die Beschaffenheit des Harns von besonderer Wichtigkeit: der Eiweissgehalt, das niedrige spec. Gewicht, die wasserhelle Farbe, die Abnahme der Sekretion vor dem Anfalle und die Zunahme nach demselben, sowie der Nachweis einer etwaigen Herzhypertrophie und einer schon bestehenden Lungen- oder Bronchialaffection.

Die Diagnose auf Capillarektasie wird in den wenigsten Fällen mit Sicherheit zu stellen sein, da der oft blutige Auswurf und die Dyspnoë von der durch den bestehenden Herzfehler bedingten Blutstauung abhängig sein kann, wenngleich nicht zu verkennen ist, dass letztere bei der Capillarektasie bedeutend gesteigert sein wird, indem die Lungenalveolen wegen ihrer kleineren Cavität nur eine geringere Luftmasse hineinlassen. Doch sind dies nur quantitative Unterschiede, die für die Diagnose wenig ins Gewicht fallen. Berücksichtigung verdient die bestehende Mitralisaffection und nach Bamberger's Angabe die auffallend und gleichmässig verminderte Resonanz am ganzen Thorax bei fortbestehendem vesiculärem, nur von den Charakteren des Katarrhs begleitetem Respirationsgeräusch; ferner der schleimige, öfters blutige Auswurf, welcher manchmal grosse Pigmentzellen in beträchtlicher Anzahl enthält. Bei den höchsten Graden soll nach Zenker die Dämpfung des Perkussionsschalles noch bedeutender werden und das Respirationsgeräusch den bronchialen Charakter annehmen, so dass die Unterscheidung von einer croupösen Pneumonie nur aus dem schleichenden Verlauf zu machen ist. Eine differentielle Diagnose zwischen Capillarektasie und Lungen-Infarkt wird unter diesen Verhältnissen kaum möglich sein.

Therapie.

Wo möglich sind die veranlassenden Ursachen zu beseitigen, so sind bei Anlage zu verstärkter Herzaktion alle psychischen Aufregungen, körperliche Anstrengungen, heisse und reizende Getränke, sowie das Einathmen kalter, heisser, staubiger und unreiner Luft möglichst zu vermeiden. Wo schon bei den geringsten Veranlassungen Herzeretismus auftritt, empfiehlt sich neben einer guten, kräftigen

und reizlosen Diät der Gebrauch von Milch-, Molken- und Traubenkuren, der Aufenthalt in frischer Luft und jeden Morgen eine Abwaschung der Brust mit einem nassen kalten Schwamm, dem man eine starke trockne Abreibung mit einem rauhen Badehandtuch, Badehandschuh oder Badebürste folgen lässt. Weiterhin sind säuerliche Getränke, der Cremor Tartari, Elixir ac. Halleri, Acid. sulph., muriat. oder phosphoric. unter Umständen auch die Tinct. Digitalis 4mal täglich 15 Tropfen allein oder in Verbindung mit dem Haller'schen Sauer oder das Acetum Digitalis 4mal täglich 20 Tropfen anzuwenden. Für die Prophylaxis ist ferner die Berücksichtigung der übrigen, bereits oben angegebenen ätiologischen Momente von Wichtigkeit. Bei Blutstockung in Folge schwerer asthenischer Fieber ist ein häufiger Wechsel der Lage des Kranken, reizende und belebende Mittel, wie die Ammoniakpräparate, Kampher, Moschus und starke Weine indicirt. Bei heftigen acuten Lungenhyperämien mit acutem Oedem ergeben sich für die Behandlung folgende wichtige Indicationen: Da durch die Verminderung der Blutmenge die Gefässfüllung und der Blutdruck abnimmt, so wird der weiteren Transsudation von Serum dadurch vorgebeugt und zur Resorption der in den Lungen gesetzten Flüssigkeit Veranlassung gegeben. Deshalb schreite man bei noch leidlich genährten Individuen zu einer dreisten Venaesection. Contraindicirt ist dieselbe bei allgemeinen hydropischen Erscheinungen, wie im Verlauf von chronischer Nierenentzündung, indem das Blut hier ohnedies eine hochgradige wässerige Beschaffenheit besitzt, welche nur noch durch die Blutentleerung vermehrt wird. Anders verhält es sich mit dem interstitiellen Oedem bei chronischer Schrumpfungsniere. Hier handelt es sich im Allgemeinen meist um noch gut genährte Individuen, das Blut ist weniger dünnflüssig, da der Verlust an Eiweiss durch den Urin offenbar ein geringerer ist, als bei der Schwellungsniere, welche zu allgemeinen hydropischen Erscheinungen ungleich viel mehr Neigung hat. Bleiben deshalb Emetica, Ableitungen auf Haut und Darm u. s. w. erfolglos, und erreicht das Oedem eine lebensgefährliche Höhe, so darf man auch hier mit einer allgemeinen Blutentziehung nicht zögern.

Auch in Fällen, wo bei heftigen acuten Hyperämien bereits die Symptome eines sich entwickelnden Gehirnödems auftreten, ist die Venaesection angezeigt, da hierdurch für das Gehirn gleiche Vortheile, wie für die Lunge, d. h. eine Resorption der gesetzten Flüssigkeit geboten werden. Nur in solchen Fällen, wo nach Oppolzer neben dem Sopor noch Unregelmässigkeit des Pulses und eine zeitweise aussetzende Respiration die Symptome eines Oedems der Medulla

oblongata andeuten, ist die allgemeine Blutentziehung contraindicirt, da die Unregelmässigkeit in der Circulation und Respiration durch jene gesteigert wird und der Tod während der Venaesection eintreten kann. Letztere ist weiterhin indicirt bei acuten croupösen Pneumonien von grossem Umfange, wo es in den gesunden Abschnitten zu einer starken Anhäufung von Blut kommt und die Triebkraft des Herzens nicht ausreicht, um die Blutmenge durch die noch wohl erhaltenen Lungenpartien hindurch zu treiben. Hier kann die Verminderung der Blutmenge directen Vortheil schaffen, zumal wenn man bei schwächlichen Personen vor und nach der Venaesection reichliche Stimulantia gibt. Ich habe dieses Verfahren selbst bei älteren nicht gerade allzu kräftigen Individuen in den 50er Jahren angewandt, die bereits von mir aufgegeben waren, jedoch durch die erwähnte Behandlung noch gerettet wurden.

Eine zweite Indication liegt in der Entfernung der in den Lungenalveolen gesetzten Flüssigkeit durch Anregung der Expectoration. Dies geschieht am Besten durch Emetica, wie Tart. stib. mit Pulv. rad. Ipecac., Cuprum sulphuricum und Apomorph. hydrochl, letzteres am Besten subcutan, 0,006—0,012 pro dosi, welches wegen seiner schnellen und sicheren Wirkung und dem Fehlen aller unangenehmen Nebenerscheinungen in dringenden Fällen den Vorzug verdient. Die Brechmittel sind jedoch bei minimalem Kräftezustand, verminderter Nerventhätigkeit und drohender Agonie contraindicirt, da der Collapsus durch sie befördert wird. Wo die Hyperämie weniger acut auftritt und die in den Bronchien und Alveolen angesammelte Flüssigkeit wegen mangelnder Contractionsfähigkeit der Bronchien und verminderter Sensibilität der Schleimhaut nur unzureichend entleert wird, da empfehlen sich die Ipecac. oder scharfe die Schleimhaut reizende Expectorantia, wie Arnica, Senega, Fl. Benzoës u. s. w.

Auch Ableitungen auf die Haut, den Darmkanal und unter Umständen auf die Nieren können bei acutem Oedem wenn auch nicht als alleinige, so doch als eine die übrige Behandlungsweise unterstützende Medication ihre Anwendung finden. So sind bei den heftigsten Fällen von fluxionärer Hyperämie und acutem Oedem neben Venaesectionen Senfteige auf die Brust und die untern Extremitäten, warme Hand- und, wo es geht, Fussbäder von Lauge oder Senf, Einreibungen mit Spirit. sinapis mit Nutzen zu verwenden. Auch in den Fällen, wo nach gemachten Venaesectionen sich die Hyperämie mit Oedem wiederum einstellt oder wo aus den obigen Gründen eine Venaesection überhaupt contraindicirt ist, kommt die

ableitende Behandlung zur Geltung. Bei kräftigen Individuen kann man dieselbe auf den Darmkanal machen durch Calomel und Jalappe, Senna, Ol. Ricini, Ol. Crotonis u. s. w. oder durch Clysmata, denen man Reizmittel hinzusetzt.

Ableitungen auf die Nieren sind am meisten im acuten Oedem bei Herzfehlern angezeigt und bedient man sich hier am besten der Digitalis als Infus 0,6—0,8 auf 150 Grm., zweistündlich ein Esslöffel, deren diuretische Wirkung ja bekanntlich nur darauf beruht, dass der Druck im Aortasystem durch sie erhöht wird. Lebert empfiehlt die Digitalis bei Herzkrankheiten, welche mit Nierenerkrankungen combinirt sind. Ich habe selbst in den beiden oben erwähnten Fällen und noch in einem dritten hiervon gute Erfolge gesehen, namentlich dann, wenn der Puls verschnellt und unregelmässig war. Da das Oedem in den Fällen von Schrumpfungsniere wohl gleichfalls auf Blutstockung in der Lunge beruht, welche das Herz mit Gewalt zu beseitigen sucht, so wird die nach der Digitalis eintretende Verlangsamung, Regelmässigkeit und Zunahme in der Energie der Herzcontractionen unzweifelhaft von gutem Erfolge begleitet sein. Contraindicirt ist die Digitalis bei Innervationsstörung von Seiten der Medulla oblongata, namentlich bei Unregelmässigkeiten in der Respiration, da sie alsdann die bedrohlichen Erscheinungen nur noch vermehren kann. Unter solchen Verhältnissen mag es gestattet sein, nach Lebert's Vorschrift die Digitalis mit Reizmitteln (Ammoniakpräparaten, Kampfer, Benzoë u. s. w.) zu verbinden oder besser noch letztere eine Zeit lang bis zur Hebung und Wiederherstellung der Nerventhätigkeit vorangehen zu lassen. Von den übrigen diuretischen Mitteln ist bei acutem Oedem Nichts zu erwarten, selbst nicht bei der Schrumpfungsniere, wo eine verminderte Nierensecretion den Anfällen vorausging, da letztere eben nur auf einem Nachlassen in der Energie der Herzthätigkeit beruht.

Eine letzte Indication ist noch gegen die geschwächte mit Störungen in dem Respirationsact einhergehende Nerventhätigkeit zu erfüllen. Am wirksamsten sind hier neben den Expectorantien die Ammoniakpräparate, Aether, Kampfer, Moschus, letzterer auch subcutan als Tinct. Moschi 12—15 Tropfen pro dosi, sowie starke Weine, Madeira, Portwein u. s. w.

Von besonderen Mitteln wird noch von Oppolzer zur Wiederherstellung der gestörten Cirkulation und Respiration das Chinin und von Traube gegen Lungenödem das Plumbum aceticum 0,05 stündlich empfohlen.

Bei chronischen Stauungshyperämien mit Oedem erleiden

die obigen Indicationen eine gewisse Einschränkung. So sind Venaesectionen nur selten und in den allerextremsten Fällen anwendbar, weil durch sie das Blut verdünnt wird und dadurch noch mehr zu serösen Transsudationen geneigt ist. Ebenso nachtheilig ist die Blutentziehung bei allgemeinen hydropischen Erscheinungen, wie bei Morbus Brightii. Im letzteren Falle habe ich noch Nutzen gesehen von Einwickelung der unteren Extremitäten in warme nasse Laken mit darüber gelegten wollenen Decken, in denen die Kranken mehrere Stunden des Tages verweilen mussten. Bei Herzfehlern verdient die ableitende Methode und zwar bei leidlich kräftigen Individuen auf den Darm oder auf die Niere berücksichtigt zu werden. Unzweifelhaft ist auch hier die Digitalis das beste Diureticum, da sie die Herzthätigkeit regelt, den Blutdruck im Aortensystem erhöht und hierdurch oft eine reichlichere Diurese erzeugt. Zuweilen gelingt es auch, durch andere Diuretica (Cremor Tartari mit Nitrum, Kali aceticum und Tart. borax.) den Kranken von seinem allgemeinen Hydrops und Lungenödem, wenn auch nicht auf lange Zeit, zu befreien. Daneben finden auch die Expectorantia ihre Anwendung. Rationell ist es, die Grundkrankheit mindestens symptomatisch zu behandeln; vor Allem also der wässerigen Blutbeschaffenheit durch Roborantia, Chinin und Eisen und durch zweckmässige Diät entgegen zu wirken, sowie die allmählich schwächer werdende Herzthätigkeit durch Excitantia anzuregen.

HAEMORRHAGIEN DER LUNGE.

Haller, Opuscul. pathol. Obs. XVI. hist. 1. — Latour, Hist. philos. et méd. des haemorrhagies 1815. I. 240. — Cruveilhier, Essai sur l'anat. pathol. 1816. II. p. 103 und Anat. pathol. 1828. III. u. Dict. en XV. Vol. III. 278. — Hohnbaum, Ueber den Lungenschlagfluss 1818. — Laënnec, Traité de l'auscultation med. 1819 und deutsch von Meissner. Leipzig 1832. I. 199 u. 297. — Bouillaud, Archiv géner. 1826. T. 12. p. 392. — Townsend, Cyclop. of pract. med. 1833. I. 134. — Brecheteau, Archiv gén. 1836. 2. Ser. T. 12. p. 400. — James Hope, Grundzüge der pathol. Anat. deutsch von Klinger. 1836. p. 43. — — Chomel und Reynaud, Dict. 1837 en XXX. Vol. XV. 125. — Geudrin, Traité philos. 1838. T. I. p. 136 u. 637, übers. von Neubert I. p. 505. — Andral, Anat. path. II. p. 139. — Hodgkin, Lect. on morb. anat. II. p. 118. — Hasse, Patholog. Anatomie 1841. I. p. 316. — Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. 2. Abdr. 1842. III. p. 72. 3. Aufl. 1861. III. p. 76. — Graves, Clin. med. 1843. 22. — Williams, Med. Times 1843. Oct. 28. — Bochdalek, Prager Vierteljahrschr. 1846. Bd. X. I. 2. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart 1846. Bd. III. — Heusinger, Casper's Wochenschrift 1847. Nr. 3. u. 4. — Dittrich, Beiträge zur patholog. Anatomie der Lungenkrankheiten. Erlangen 1850. — Stanhope-Templeman-Speer, Monthly Journ. 1851. Oct. Schmidt's Jahrb. Bd. 73. p. 176. — Hoffmann, Ueber die Blutung in den Luftwegen, Diss. Erlangen 1852. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856. p. 221. — Heschl, Prag. Vierteljahrschr. 1857. Bd. II. p. 21. — Scoda, Allgem. Wien. medic. Zeitung 1860. Nr. 8. Prager Vierteljahrschr. 1861. Bd. 1. Wien. med. Zeitung 1862. Nr. 33. — Panum, Virchow's Archiv 1862. Bd. XXV. p. 308 u. 433. — Gerhardt, Würzb. med. Zeitschrift 1864. Bd. V. 221. — Bürger, Verhältniss der Bronchial- und Lungenblutungen zur Lungenschwindsucht. Dissert. Tübingen 1864. — Hopf, Zur Diagnose des hämorrh. Infarktes. Dissert. Tübingen 1865. — Ogston, Brit. and for. med.-chir. Rev. 1866. Apr. Hirsch u. Virchow's Jahresb. 1866. II. p. 91. — Oppolzer's Vorlesungen über spec. Pathologie und Ther. von Stoffela 1866. I. p. 501. — Ott, Niemeyer's klinische Vorträge über Lungenschwindsucht. Berlin 1867. — Rindfleisch, Lehrb. der pathol. Gewebelehre. Leipzig 1867 u. 1873. — Traube, Berliner klin. Wochenschr. 1867. Nr. 46. — Oppolzer, Ueber Haemoptoë. Wien. med. Presse 1868. p. 42 ff. — Rasmussen, Hospitals Tidende. 11. Jahrg. p. 33. Virchow und Hirsch, Jahresb. 1868. II. 90. — Seligmann, Ueber den hämorrh. Infarkt. Diss. Berlin 1868. — Niemeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 17. — Burdon-Sanderson, The Lancet 1869. I. p. 523. — Scoda, Wien. med. Presse 1870. p. 13. — H. Weber, Clin. Society Transactions 1870. Med. Centralbl. 1870. p. 93. — Peter, L'union méd. 1870. 36. — Johnson, Brit. med. Journ. 1870. Febr. 12. — Bradburg, ibidem 1871. Sept. 2. — F. von Niemeyer, Specielle Pathologie und Therapie, in den verschiedenen Auflagen und 9. Aufl. herausgegeben von Seitz 1874. — Perl und Lipmann, Virchow's Archiv. Bd. 51. p. 552. — Sommerbrodt, Untersuchungen über Lungenblutung. Centralblatt f.

med. Wissensch. 1871. Nr. 43 und Virchow's Archiv Bd. 55. p. 165. — Rasmussen, Hospit. Tidende 1871 u. med. Centralbl. 1871. p. 715. — Cohnheim, Untersuchungen über den embolischen Process. Berlin 1872. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten 1874. — Penzoldt, Deutsches Archiv. Bd. XII. p. 13.

Die Blutungen der Respirationsorgane — Haemoptoë — und Bluthusten — Haemoptysis —, eigentlich nur ein Symptom verschiedener Krankheitsprocesse, entstehen theils durch Zerreissung von Gefässen, theils durch Diapedesis und können ihren Ursprung im Larynx, in der Trachea, in den grossen und kleinen Bronchien und im Lungengewebe selbst haben. Die Bronchialblutungen, Broncho-Hämorrhagien, und zwar die in den kleinen und kleinsten Bronchien sind bei Weitem die häufigsten, selten sind die des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien; auch die im Lungengewebe sind weniger häufig, als die ersteren. Hier ist die Blutung entweder beschränkt und scharf abgegrenzt, mit Verdrängung aber ohne Zerreissung des Parenchyms: hämorrhagischer Infarkt, oder sie ist umfangreich, mehr diffus und bewirkt Zertrümmerung und Höhlenbildung im Lungengewebe: Lungenapoplexie.

Wir sehen hier von den Blutungen der Trachea und des Larynx ab und beschränken uns auf die der Bronchien und der Lunge.

Geschichte.

Die ältere Medicin auf ihrem symptomatischen Standpunkte befasste sich nur mit denjenigen Hämorrhagien, wobei von den Kranken wirklich Blut expectorirt wurde und unterschied nach der Menge desselben zwei besondere Krankheitsprocesse: die Haemoptysis und die Pneumorrhagie. Erst Laënnec fand hierfür eine anatomische Basis; er trennte die Bronchialblutungen (das Ausschwitzen, die Diapedesis des Blutes an der Oberfläche der Bronchien) von den Lungenblutungen, deren höherer Grad den Lungenschlagfluss (Apoplexie pulmonaire), deren niederer die hämoptoische Anschoppung, Infarkt, darstellt. Bei der Beschreibung der anatomischen Merkmale hebt er den Unterschied zwischen diesen und den pneumonischen Infiltrationen und der Leichenanschoppung hervor; er schildert ausführlich die Symptome und stellt eine genaue Diagnostik auf. Der vorzüglichen anatomischen Beschreibung Laennec's hat man später nichts Wesentliches hinzufügen können; jedoch über die Art der Entstehung des hämoptoischen Infarktes, welche Laennec mit Stillschweigen übergeht, liessen sich die mannigfachsten Stimmen hören und erst die Forschungen der letzten Jahre haben diesen Process in das richtige Licht gestellt. Bochdalek glaubt, dass der

Infarkt auf einer Entzündung der kleineren und kleinsten im Erkrankungsherde verlaufenden Verzweigungen der Lungenarterie beruhe, wobei die von ihm in den Gefässlumina gefundenen Faserstoffpfröpfe das von der innern Arterienhaut gelieferte Exsudat darstellen soll. Engel erklärt ihn für einen aus Entzündung oder entzündlicher Stasis hervorgegangenen Krankheitsprocess. Dittrich führt den Infarkt auf eine Erkrankung der Lungenarterie zurück, welche entweder in einer enormen Erweiterung ihres Lumens oder in einer fettigen Metamorphose ihrer Wände bis in die letzten Verzweigungen oder in einer Art schleichender Entzündung mit Ablagerung eines gerinnungsfähigen Exsudats zwischen den Gefässhäuten und nachfolgender Verdickung (Arteriitis chronica) bestehe. Diese vor allem bei Insufficienz und Stenose der Mitralis mit nachfolgender Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels vorkommenden Veränderungen werden von ihm als das Resultat eines erhöhten Blutdruckes in der Pulmonalarterie angesehen und aus jenen eine grössere Morschheit und verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwände abgeleitet. Bouillaud, Payet, Dittrich erklärten die in den Zweigen der Pulmonalarterie befindlichen Fibrinpfröpfe für secundäre Produkte und als eine Folge der Bluthemmung und des gestörten Capillarkreislaufes im infarcirten Lungenabschnitt. Heschl fasst den hämorrhagischen Infarkt als einen umschriebenen Entzündungsprocess der Lunge auf meist mit Veränderungen der Epithelien, zu dem sich als zufälliges Ergebniss Hyperämie und Hämorrhagie hinzugesellt, — letztere abhängig theils von einer besonderen Disposition, theils von der mit dem Herzfehler verbundenen Blutstockung im kleinen Kreislauf. Erst durch Virchow's Untersuchungen über Thrombose und Embolie drängten sich neue Anschauungen über die Infarktbildung auf. Obgleich es Virchow nicht gelang, bei Thieren künstlich einen dem hämorrhagischen Lungeninfarkt beim Menschen gleichen Zustand herbeizuführen, so leitete er denselben dennoch mit Wahrscheinlichkeit von einer Arterienembolie ab. Erst Rokitansky spricht mit aller Bestimmtheit aus, dass sämmtliche Infarkte durch Obliteration der kleinsten Lungenarterienzweige und deren Capillaren veranlasst werden, „indem diese eine collaterale zur Hämorrhagie und Exsudation führende Hyperämie zur Folge hat.“ Cohnheim hat neuerdings durch seine experimentellen Arbeiten den embolischen Ursprung des Infarktes bestätigt und den Entstehungsvorgang schrittweise mit dem Mikroskop verfolgt. Die Diagnostik des Infarktes am Krankenbett wurde namentlich durch Wunderlich, Niemeyer, Gerhardt und Andere gefördert.

Aetiologie.

Geringere Blutungen kommen durch Diapedesis zu Stande, indem die Blutkörperchen durch die unversehrten Capillarwandungen hindurchtreten, grössere erfolgen durch Berstungen der Gefässe.

Die Bronchialblutungen, denen wir von allen am meisten begegnen, entstehen selten durch Trauma. Meist werden sie durch alle diejenigen Momente herbeigeführt, welche Hyperämien zur Bronchialschleimhaut erzeugen, mögen diese auf vermehrtem Zuströmen von Blut oder auf Stockung desselben beruhen. Sie zeigen sich deshalb nicht selten bei heftigen, mit angestrengtem Husten vergesellten acuten Bronchialkatarrhen, sowie bei Keuchhusten, acuten Exanthemen, acuten Pneumonien u. s. w.; ebenso bei Reizungen der Luftwege durch Einathmen reizender Gase, bei Einwirkung hoher Hitze- und Kältegrade, bei heftigen Anstrengungen und Körperbewegungen, namentlich beim Anstrengen der Respirationsorgane durch lautes Schreien, Sprechen und Singen. Ferner treten sie auf bei Ablagerung von Tuberkeln in der Schleimhaut der Bronchien und in der Lungensubstanz, sowie bei beträchtlichen Cirkulationsstörungen in Folge von Herzkrankheiten.

Zu den fluxionären Hyperämien könnte man noch gewisse vicariirende Bronchialblutungen rechnen, wie sie nach dem Cessiren der Hämorrhoidal- und Menstrualblutungen angenommen werden. Die ersteren derselben sind getrost zu streichen, denn sie bestehen nur in der Einbildungskraft gewisser Aerzte, doch auch die letzteren nehme man mit grosser Vorsicht auf. Laennec erwähnt zwar aus Tulpius, (Lib. II Cap. II), dass man ein derartiges periodisches Blutspeien 30 und selbst 40 Jahre nach einander hat auftreten sehen und Seitz erklärt dasselbe aus einer durch reflectorische Reizung hervorgerufenen Hyperämie. Indessen, wo eine Bronchialblutung vor, während oder unmittelbar nach der Menstruation oder beim Ausbleiben derselben erscheint, sei man nicht sorglos, sondern gebe den Lungen die nöthige Aufmerksamkeit, denn die Bronchien und Lungen sind selten bei dergleichen Personen normal: grosse Brüchigkeit der Gefässwandungen, Tuberkeln oder die ersten Anfänge der Phthisis liegen in vielen Fällen zu Grunde. Von grösserer Bedeutung sind gewisse Veränderungen in der Lunge. Diese bestehen entweder in Lockerung und Nachgiebigkeit des Parenchyms in Folge chronisch entzündlicher Zustände oder in Abnormitäten der Gefässe, wie Auflockerung und Quellung der Wandungen (freilich mehr zu vermuthen als nachzuweisen) oder

in Zellenwucherungen der Adventitia. Ausser diesen die Widerstandsfähigkeit der Gefässe in hohem Grade beeinträchtigenden Veränderungen gehören hierher die Verschwärungs- und Verschorfungsprocesse bei phthisischen und bronchektatischen Cavernen, bei Gangrän, Abscessbildung, Lungenkrebs u. s. w. Doch auch ohne auf die Gefässwand übergreifende ulcerative Processe kann eine Blutung in einer Caverne stattfinden, wenn an einer in der Wand derselben gelegenen Arterie sich ein Aneurysma bildet, an welchem, zumal bei Obliteration der abgehenden Aeste, während der Hustenparoxysmen durch Steigerung des intravasculären Druckes eine Ruptur erfolgt.

Ferner muss in der veränderten Blutbeschaffenheit und der davon abhängigen mangelhaften Ernährung der Gefässwandungen ein ätiologisches Moment gesucht werden, wie dies bei Scorbut, Hämophilie, Scarlatina, Typhus, Variola u. s. w. durch Blutungen aus anderen Körpertheilen (Petechien, Ekchymosen, Zahnfleisch- und Nasenblutungen) befestigt wird.

Oft jedoch stossen wir bei unseren Erklärungsversuchen und bei dem Bestreben, plausible ätiologische Momente für gewisse oft plötzlich auftretende Bronchialblutungen zu finden, auf nicht geringe Schwierigkeiten. Dies ist namentlich der Fall, wenn sonst gesunde und robuste Individuen, welche vorher auch bei der subtilsten Nachforschung keinerlei Störungen der Respirationsorgane darboten und bei denen durch verschiedene Generationen kein Familienglied der Phthisis erlag, plötzlich und bei ruhigem Verhalten und ohne direct nachweisbare Schädlichkeiten von einer nicht selten bedeutenden Haemoptoë befallen werden.

Nicht geringe Schwierigkeit machen auch Fälle von Haemoptoë bei jugendlichen Individuen von der Zeit der Pubertät bis zur Mitte der zwanziger Jahre, von zarter Constitution mit bleicher durchscheinender Haut, umschrieben gerötheten Wangen und prononcirten Schläfenvenen. Sie sind meist schnell gewachsen, von graciler Gestalt, schwacher Muskulatur und Knochenbau mit rhachitischem oder schmalem, langem und flachem Thorax. Solche Individuen stammen oft von phthisischen oder von sonst geschwächten, syphilitischen Eltern und litten nicht selten bereits in früher Jugend an Scrophulose oder oftmaligem Nasenbluten. Hier, wo die Kranken bis dahin keinerlei Störungen von Seiten der Respirationsorgane darboten, mag es gestattet sein, zunächst an eine primäre allgemeine Ernährungsstörung, vornehmlich an eine bis dahin anatomisch noch nicht bekannte der Gefässwandungen zu denken. Oft jedoch bestehen bereits Veränderungen in der Lunge: Katarrhe, peribronchitische, desqua-

mative pneumonische Processe oder Tuberkeln, welche mit ihren oft geringfügigen Symptomen vom Kranken und seinen Angehörigen lange Zeit übersehen wurden und erst für den aufmerksamen Arzt eine grosse Bedeutung gewinnen.

Das Geschlecht ist ohne Einfluss. Die Blutung kann in jedem Lebensalter auftreten, doch wird das jugendliche und mittlere am häufigsten davon betroffen. Im höheren Alter sind Bronchialblutungen seltener, ebenso bei Kindern. Ich habe zwei Fälle von profusen Blutungen bei einem 3- und 4jährigen Kinde mit käsiger Pneumonie gesehen und Lebert berichtet über eine tödtliche Cavernenblutung bei einem 2jährigen Kinde.

Der hämorrhagische Infarkt stellt eine mehr weniger umfangreiche, im Hilus oder häufiger in der Peripherie der Lunge gelegene, meist keilförmig gestaltete, scharf umschriebene blutige Infiltration des Lungengewebes dar, welche, wie dies schon Laennec hervorhob, meist bei Herzkrankheiten angetroffen wird. Bochdalek fand in 59 Fällen von Infarkt 38 mal Herzfehler. Namentlich sind es solche Erkrankungen des Herzens, welche zur Dilatation des rechten Herzens führen: also Affectionen der Mitralis, seltener Myocarditis und Degenerationen der Muskeln. Weiterhin findet er sich bei Lungenemphysem und nach Dittrich bei seniler und früh erworbener Atrophie der Lunge, ferner bei Thrombose in peripherischen Körpervenen.

Nach den experimentellen Untersuchungen Virchow's durch Einbringen verschiedener körperlicher Bestandtheile, wie Faserstoff, Muskelstückchen, Hollundermark u. s. w. in den Kreislauf von Thieren, kann es nicht mehr zweifelhaft sein, dass der Lungeninfarkt embolischen Ursprungs ist und seine Entstehung diesseits der Lunge im rechten Herzen, in der Diploë des Schädels u. s. w. oder in dem grossen venösen Kreislauf mit Ausnahme des portalen Stromgebietes gesucht werden muss. Es gelingt denn auch in der That in den meisten Fällen die bedingende Thrombose in den peripherischen Körpervenen, im rechten Herzen zwischen den Fleischbalken, an der Spitze des Ventrikels oder im Herzohr aufzufinden.

Die Gerinnsel im rechten Herzen bei Klappenaffectionen an der Mitralis sind fast stets als das Resultat einer verlangsamten und geschwächten Herzaction anzusehen, sobald nämlich die Compensation von Seiten des rechten Ventrikels unzureichend geworden ist. Selten sind diese Gerinnungen die Folge von Myocarditis oder von Rauhigkeiten oder sonstigen organischen Veränderungen an den so selten erkrankten Tricuspidalklappen.

So bekannt nun auch nach den vortrefflichen Beobachtungen Virchow's die Entstehung des Lungeninfarktes ist, so hat man sich doch über den Modus des Zustandekommens lange nicht verständigen können. Von Einigen ist die durch Verstopfung eines Lungenarterienastes bedingte Druckerhöhung in den collateralen Aesten hervorgehoben. Niemeyer legt seiner Erklärung den Ludwig'schen Satz zu Grunde, wonach, bei der anfangs verminderten Spannung der Arterie unterhalb der durch den Embolus verengerten Stelle und bei der hieraus folgenden verlangsamten Blutströmung, es zum Zusammendrängen und zur Anhäufung von Blutkörperchen mit Verstopfung der Capillaren kommt, welche letztere dann als blinde Anhängsel der Arterien die Spannung in diesen wieder übermässig und bis zur Zerreissung steigern sollen.

Cohnheim hat mit seiner bekannten Genialität diesen Vorgang einer experimentellen Untersuchung unterzogen und ihn in seinen Phasen unter dem Mikroskop verfolgt.

Er wählte zum Versuchsobject namentlich die Froschzunge, die bekanntlich hervorgezogen und fixirt der mikroskopischen Beobachtung in weitem Maasse zugänglich ist. Als Pfropfmasse verwandte er eine Emulsion von mit Russ schwarzgefärbten Wachskügelchen, welche entweder durch eine kleine wieder leicht verschliessbare Wunde in der Herzspitze oder in die Aorta injicirt wurde. Bei der in flagranti unter dem Mikroskop erkennbaren Act der Verstopfung fliegt das Blut mit grösserer Geschwindigkeit in einen vorher abgehenden Seitenast, um sich in derselben Weise weiterhin in die dazu gehörigen Capillaräste zu verbreiten und durch die betreffenden Venen wieder zurückzufliessen, ohne dass es hier zur Zerreissung von Gefässen kommt. In dem verstopften Arterienast dagegen gelangt das Blut sofort vor und hinter der Verstopfungsmasse zur Ruhe und für den Fall, dass hinter dem Pfropf zwischen diesem und dem Capillargebiet der Arterie noch ein mit einer anderen Arterie communicirender Ast abgeht, kann durch diesen das der verstopften Arterie angehörige Capillargebiet ohne irgend welche Störung mit der nöthigen Blutmenge versorgt werden, ohne dass sich ein Infarkt ausbildet. Fehlt dagegen ein solcher verbindender Arterienast und löst sich die verstopfte Arterie ohne diesen nach längerem oder kürzerem Verlauf in seine Capillaren auf — handelt es sich nach der Cohnheim'schen Bezeichnung um eine sog. „Endarterie", — so herrscht hinter dem Embolus im Arterienstück, den Capillaren und Venen bis zu der Stelle, wo letztere mit Venen sich vereinigen, welche von einer anderen Arterie gespeist werden, eine absolute Bewegungslosigkeit. Bald strömt jedoch das Blut rückläufig aus den Venen der freien Arterien in die der verstopften und von hier in die Capillaren und in die Arterie selbst über, bis sämmtliche Gefässe hier strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind (Anschoppung) und einen makroskopisch sichtbaren rothen, keilförmigen

Herd darstellen. Einige Zeit nachher*) — in der Froschzunge am 3. oder 4. Tage — schlüpfen, wie dies die mikroskopische Beobachtung ergibt, rothe Blutkörperchen aus den unversehrten Capillarwänden (per diapedesin) in das umliegende Gewebe. So entstehen kleine Hämorrhagien um die Gefässe, die sich stetig vermehren, zusammen fliessen und den eigentlichen Infarkt darstellen. Die Diapedesis der Blutkörperchen ist die Folge einer freilich histiologisch noch nicht nachweisbaren Veränderung in der Gefässwand, welche als die Wirkung der Absperrung des für die Ernährung derselben nöthigen Blutes angesehen werden muss.

Aus dieser Auseinandersetzung ergibt sich denn auch, dass nicht jeder Pfropf, der in einen Ast der Pulmonalarterie gelangt, nothwendigerweise zum Infarkt führt, und zwar dann nicht, wenn die betreffende Arterie keine sog. „Endarterie" im obigen Sinne darstellt.

Bei manchen Lungeninfarkten nach Insufficienz und Stenose der Mitralis sucht man oft vergeblich nach dem ursprünglichen Thrombus. Hier ist man genöthigt, an eine Abnormität der Gefässwände zu denken, welche einestheils dem erhöhten Blutdruck, anderentheils der unvollkommenen Ernährung zugeschrieben werden muss und wahrscheinlich in einer fettigen Usur der kleinsten Arterienäste besteht. Diese von Innen nach Aussen fortschreitende Veränderung beeinträchtigt die Wiederstandsfähigkeit der Gefässe dermassen, dass eine wirkliche Zerreissung eintritt. Nach Rindfleisch stellt diese Blutung einen quantitativen Excess von jenen capillären Hämorrhagien dar, welche bei der sog. braunen Induration unter denselben ätiologischen Momenten angetroffen werden. Das Blut soll sich hier einen Weg in den benachbarten Bronchus bahnen und durch Aspiration in den betreffenden Lungenlobulus bis zu dessen letzten Endbläschen gelangen, auch durch allmähliches Weiterrinnen in einen anderen Bronchus die hierzu gehörigen Läppchen in derselben Weise anfüllen, bis endlich das Blut durch Gerinnung zum Stillstand kommt. Der so entstandene Infarkt soll sich nach Rindfleisch von dem durch Embolie erzeugten dadurch unterscheiden, dass bei jenem der infarcirte Theil sich als ein fester, überall gleichmässig dichter, dunkelblaurother Keil unmittelbar von dem umgebenden gesunden Gewebe abhebt, während dieser mehr allmählich in das umgebende normale Parenchym durch alle Phasen des Hämorrhagisch-hyperämischen und einfach Hyperämischen übergeht.

*) Hierdurch findet auch die schon früher von Panum gemachte Angabe ihre Erklärung, dass nämlich der Infarkt nicht unmittelbar nach der Verstopfung, sondern erst nach einigen Tagen oder Stunden eintritt.

Die *metastatischen Abscesse* der Lunge mögen wegen ihrer gleichen Ursache mit den embolischen Infarkten auch hier eine kurze Erwähnung finden.

Seit *Virchow's* Arbeiten ist es hinlänglich bekannt, dass denselben Emboli von specifischer Beschaffenheit zu Grunde liegen, welche von jauchigen und inficirten Thromben im grossen venösen Kreislauf nach Operationen, Puerperalprocessen u. s. w. abstammen. Schon durch die Form zeichnen sich die embolischen Abscesse von den Infarkten aus, indem diese keilförmig, mit der Basis nach der Peripherie mit der Spitze nach dem Hilus zu gerichtet, jene dagegen mehr rundlich oder unregelmässig gestaltet sind. Was den Sitz anbetrifft, so haben auch die metastatischen Abscesse im Allgemeinen eine grosse Vorliebe für die peripherischen Lungenabschnitte, werden jedoch auch in der Mitte und selbst am Hilus gefunden. Diese sind nun nicht, wie die hämorrhagischen Infarkte, das Resultat eines einfachen mechanischen Vorganges, sondern stellen einen umschriebenen Entzündungsherd: *embolische Pneumonie* dar, welche durch einen in eine Arterie gelangten, wahrscheinlich durch niedere Organismen inficirenden und entzündungserregenden Pfropf hervorgerufen wird. Von der Grösse und der specifischen Beschaffenheit desselben, sowie von der Reactionsfähigkeit des umgebenden Gewebes hängt die Grösse des Entzündungsherdes und sein schneller oder langsamer Uebergang in eine eiterige Schmelzung ab.

Die *Lungenapoplexie*, wobei das Gewebe meist hochgradig zertrümmert ist, entsteht ausnahmslos durch Zerreissung grösserer, meist arterieller Gefässe und beruht selten auf Ernährungsstörungen in den Wandungen der Lungenarterie — Endarteriitis und aneurysmatische Veränderungen — oder auf Arrosion derselben durch Krebs, Abscesse und Lungengangrän. Häufiger entsteht sie durch Verletzungen, Schuss- und Stichwunden, durch Quetschungen und Erschütterungen des Thorax. Fälle, wo Aortenaneurysmen einen Hauptbronchus perforiren, können freilich der Lungenapoplexie ähnliche Symptome, d. h. enorme Hämorrhagien mit plötzlichem tödtlichem Ende darbieten; indessen gehören sie nicht hierher, da das Lungenparenchym dabei meist intact bleibt. Nur dann, wenn das Aneurysma mit der Oberfläche der Lunge verwachsen ist, kann durch dessen Berstung eine umfangreiche Zertrümmerung des Lungenparenchyms, eine Lungenapoplexie, zu Stande kommen. Wegen der erwähnten Ursachen sieht man denn auch, dass das frühe Lebensalter wenig, dagegen mehr das mittlere befallen wird; ebenso wegen der meist traumatischen Entstehungsweise das männliche Geschlecht häufiger,

als das weibliche. Ogston fand unter 20 Fällen 15 männliche und 5 weibliche Kranke; davon befanden sich nur 2 im frühesten Lebensalter.

Pathologische Anatomie.

Wenn der Tod nicht lange nach stattgefundener Bronchialblutung eintritt, findet man in den Luftwegen theils flüssiges, theils geronnenes Blut, welches durch Aspiration in die feinsten Verzweigungen der Bronchien und in die Lungenläppchen hineingelangen kann. Am ausgesprochensten ist letzteres in den Fällen, wo der Tod während der Hämorrhagie durch Erstickung erfolgt, indem die nicht unerhebliche, in kurzer Zeit in die Bronchien ergossene Blutmenge diese verlegt und, bei dem Bemühen des Kranken zu inspiriren, mit ziemlicher Gewalt aspirirt wird. Hier sind die Lungen sehr stark gedunsen und überlagern das Herz, da sie wegen der obturirenden Blutgerinnseln die Luft nicht austreiben und sich retrahiren können. Das Organ ist schwer und auf der Oberfläche, den blutigen Infiltrationen der Läppchen entsprechend, hellroth marmorirt.

Die Schleimhaut der Bronchien ist in den meisten Fällen durch Imbibition geröthet, zum Theil auch je nach der zu Grunde liegenden Ursache venös hyperämisch, aufgelockert, selbst erweicht und nicht selten von discreten oder confluirenden Blutextravasaten im mucösen und submucösen Gewebe durchsetzt. Nur in den seltenen Fällen, wo der Tod durch Verblutung eintritt, zeigt auch die Schleimhaut der Bronchien, wie alle übrigen Organe, einen hohen Grad von Anämie. Die Quelle selbst bedeutender Bronchialblutungen in der Leiche nachzuweisen, ist in den meisten Fällen mit Schwierigkeiten verbunden.

Der hämorrhagische Infarkt stellt einen meist keilförmigen mit der Basis der Peripherie der Lunge, mit der meist abgestumpften Spitze dem Hilus zugekehrten Herd dar. Er hat die Grösse einer Kirsche oder Wallnuss bis zu der eines Apfels, und kann zuweilen selbst den dritten Theil oder die Hälfte eines ganzen Lungenlappens einnehmen. Er tritt in einfacher, jedoch meist mehrfacher Anzahl auf. Die kleineren Herde befinden sich näher der Peripherie, in der Regel unmittelbar unter der Pleura, die grossen sitzen mehr im Centrum oder in der Nähe der Lungenwurzel. Sie finden sich relativ häufiger im Unterlappen und zwar mehr in den abhängigen Partien, als im Mittel- und Oberlappen. Die unmittelbar unter der Pleura gelegenen Herde markiren sich deutlich von Aussen durch ihre dunkelrothe, fast schwarzblaue Farbe, ihre Härte und ihre Protuberanz

gegenüber dem umgebenden blässeren, collabirten Lungenparenchym, auch ist die Pleura hier meistens mit einem zarten fibrinösen Ueberzuge, als Ausdruck einer circumscripten dem Herde entsprechenden Pleuritis, bedeckt. Zuweilen jedoch findet sich ein ziemlich reichlicher serös-fibrinöser Erguss in einer oder in beiden Pleurahöhlen, dessen zuweilen röthliche Färbung von Blutaustritt aus den Pleuragefässen, entsprechend der infarcirten oberflächlich gelegenen Lungenpartie, herrührt. Auf dem Durchschnitt ist der Infarkt gleichfalls ziemlich deutlich gegen das lufthaltige Parenchym abgegrenzt. Jener ist luftleer, dunkelblauroth und gleicht nach Laënnec einem venösen Blutklumpen, aus dem sich durch Druck oder durch Ueberstreichen mit dem Scalpell nur eine geringe Menge einer dicken, halbgeronnenen, mehr klebrigen, schwarzrothen, mit kleineren Pfröpfen untermischten Flüssigkeit entleert. Die Schnittfläche ist glatt, hier und da jedoch granulirt durch die in den Alveolen und Läppchen befindlichen Faserstoffgerinnungen. Das Gewebe ist im Anfang elastisch und resistent, wird jedoch später brüchig und unelastisch. Hier und da treten weniger dunkelgefärbte, mehr farblose Fibringerinnungen enthaltende Stellen, sowie weissliche Züge von mit farblosen Zellen obturirten Gefässen auf. Das umgebende Lungengewebe ist selten ganz normal; meist ist es hyperämisch durch collaterale Fluxion und ödematös und bei Infarkten nach hochgradiger Mitralis-Affection auch oft gleichzeitig braun indurirt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt nicht allein die Gefässe, die Alveolen und Bronchiolen, sondern auch die Interstitien strotzend mit Blut gefüllt.

Bleibt der Kranke längere Zeit am Leben, so kann der Infarkt einige Veränderungen eingehen. Die flüssigen Bestandtheile werden zunächst resorbirt, die Blutkörperchen zerfallen und der Faserstoff metamorphosirt fettig. Dieser wird dann theils resorbirt, theils expectorirt und das vom restirenden Blutfarbstoff stark pigmentirte Lungenparenchym kann sich bei kleineren Herden noch restituiren, bei grösseren jedoch collabirt und verödet es, oder es kommt bei gleichzeitiger reactiver Bindegewebswucherung in der Umgebung zur pigmentirten „Lungenschwiele“. Zuweilen ist die Resorption nur eine unvollkommene, indem gelbe breiartige Reste zurückbleiben, welche sich mit Kalksalzen imprägniren. Oder es bleibt nach Verflüssigung des Herdes und peripherischer Abkapselung eine mit röthlicher, zuweilen Hämatinkrystalle enthaltender Flüssigkeit gefüllte Cyste zurück. Selten kommt es zur Entzündung mit Eiterbildung im anliegenden Gewebe und zur Sequestrirung

des Infarktes oder bei secundären Gerinnungen in den ernährenden Gefässen der Nachbarschaft zur Gangrän desselben mit secundärer eiteriger oder jauchiger Pleuritis. In günstigsten Fällen kann auch hier noch durch bindegewebige Abkapselung und nach Entfernung des sequestrirten und brandigen Herdes unter Granulationsbildung die Heilung erfolgen.

Die metastatischen Abscesse kommen meist in grösserer Anzahl vor, ein Umstand, der leicht aus der Beschaffenheit, d. h. der grossen Brüchigkeit und dem Zerfall der ursprünglichen Thrombusmasse zu erklären ist. Sie haben ihren Sitz sowohl an der Peripherie unmittelbar unter der Pleura, als auch im Innern der Lunge. Sie sind im Allgemeinen kleiner, als die hämorrhagischen Infarkte, und stellen erbsen- bis kirschgrosse runde oder unregelmässig gestaltete Herde dar, welche einen dünnflüssigen gelben, grünlichen, bräunlichen oder schwärzlichen mit Gewebstrümmern untermischten jauchigen Inhalt besitzen und in das gleichfalls missfarbige, jauchig infiltrirte Nachbargewebe allmählich übergehen. Die peripherisch gelegenen Herde protuberiren deutlich an der Oberfläche der Lunge. Die Pleura ist hier in grösserer Ausdehnung ergriffen und liefert meist reichliche eiterige Produkte, entweder durch directe Fortpflanzung der Entzündung auf dieselbe oder durch Perforation und Erguss des Abscessinhaltes in die Pleurahöhle. Die metastatischen Abscesse sind embolische Entzündungen mit Ausgang in Eiterung und Nekrose des betreffenden Lungengewebes. Der ganze Verlauf ist nach Cohnheim dem eines genuinen entzündlichen Lungenabscesses identisch, indem die anfänglich rothe oder graurothe Hepatisation durch grau und gelb zur eiterigen Schmelzung führt und zwar entweder gleichmässig in der ganzen Ausdehnung des Herdes oder allmählich vom Centrum zur Peripherie fortschreitend.

Die Lungenapoplexie, welche in allen Lappen auftreten kann, erreicht meist einen nicht unbeträchtlichen Umfang, und grenzt sich gegen das blutig infiltrirte und erweichte Nachbargewebe nicht scharf ab. Sie bildet Herde, erfüllt mit flüssigem und geronnenem Blute, sowie mit Trümmern und Fetzen von Lungensubstanz, welche bei oberflächlichem Sitz oder bei ihrer Ausbreitung bis zur Pleura diese perforiren und ihren Inhalt in die Thoraxhöhle (Haematothorax) ergiessen können. In der Regel tritt hier der Tod schnell ein, so dass weitere Veränderungen nicht zu Stande kommen. Heilungen durch Resorption des Ergusses, Agglutination und Schrumpfung des Parenchyms*)

*) Rokitansky, Handbuch. 2. Aufl. Bd. III. p. 80.

oder Umwandlung in seröse Cysten mögen zu den Seltenheiten gehören.

Symptomatologie.

Wir sehen hier von den geringen Blutmengen ab, die oft in Form kleiner Streifen und Aederchen als Folge sehr forcirten Hustens dem katarrhalischen Auswurf beigemischt sind, da sie — obgleich ängstliche Kranke oft unangenehm davon berührt werden und sofort damit zum Arzte eilen — meist keine Bedeutung haben und mit besonderen Symptomen nicht vergesellt sind. Auch die etwas grösseren Mengen von Blut — reine blutige Sputa — nach Einathmen sehr reizender Gase, nach heftigen Anstrengungen und bei Stauungshyperämien im kleinen Kreislauf, welche durch lose Hustenstösse entleert werden, machen keine weiteren Erscheinungen und können gleichfalls gefahrlos sein. Sie verschwinden von selbst und können bei ähnlichen Veranlassungen wieder erscheinen.

Das wahre Blutspeien, die Haemoptoë, wobei oft nicht unbeträchtliche Massen reinen Blutes zu Tage gefördert werden, befällt die Kranken nicht selten im Zustande völligen Wohlbefindens, im Stillsitzen, bei der Tafel oder bei geringen körperlichen Bewegungen, auf dem Spaziergange u. s. w., ohne dass sie weder vorher gehustet, noch früher Blut entleert, noch irgend welche abnorme von den Respirationsorganen ausgehende Erscheinungen dargeboten haben. Zuweilen jedoch stellt sich die Blutung bei starken Anstrengungen ein: beim Tanzen, Turnen, Reiten, beim Laufen gegen scharfe Winde, beim lauten Sprechen, Schreien, Singen u. s. w.

Andere — und dies sind meist Individuen, die schon früher an Blutspeien gelitten, oder solche, die einen schmalen langen Thorax besitzen, mit dünner Haut und grosser Zartheit der Gefässwandungen, oder deren Lungen bereits der Sitz nachweisbarer anatomischer Veränderungen sind — klagen zuweilen einige Zeit über Congestionen nach dem Kopfe, über Kopfschmerz, Schwindel, über starkes Herzklopfen und Beklemmung und über ein Gefühl, als müsse die Brust zerspringen. Auch objectiv ist eine stärkere Frequenz und Spannung des Pulses nachweisbar (sog. Prodrome).

Diese und ähnliche Erscheinungen können der eigentlichen Haemoptoë zuweilen einige Tage vorangehen, auf kurze Zeit wieder verschwinden, um dann aufs Neue hervorzutreten, oder sie sind von nur sehr kurzer Dauer und werden bald von der gefürchteten Haemoptoë gefolgt.

Die Kranken haben dabei das Gefühl, als riesele unter dem

Sternum eine warme Flüssigkeit hervor, welche in die Höhe steigt, und unter Räuspern entleeren sie einige Löffel voll meist reinen, eigenthümlich süsslich oder salzig schmeckenden Blutes. Gleich darauf stellt sich — falls dieser nicht schon früher bestand — Reiz zum Husten ein und unter Röcheln und lockeren Hustenstössen werden neue Massen entleert.

Das Blut ist hierbei hellroth, mit Schaum untermischt, zuweilen, namentlich gegen Ende des Anfalls, dunkel und geronnen und kann in seiner Menge sehr wechselnd sein. Oft ist die Haemoptoë mit ein Paar Entleerungen von einigen Esslöffeln abgethan, in anderen Fällen dauert sie mehrere Stunden, selbst halbe und ganze Tage und mit Unterbrechungen selbst mehrere Tage hintereinander fort, und die Menge des Blutes kann dabei zu mehreren Pfunden anwachsen.

Wie gering auch oft die Blutmenge ist, so wird der Kranke doch meist dadurch in nicht geringe Angst und Aufregung versetzt. Der Puls wird frequent und gespannt, das Gesicht roth und glühend. Häufiger, zumal bei etwas stärkerer Haemoptoë, wird der Kranke schwach, das Gesicht bedeckt sich mit Schweiss, der Puls wird klein, fadenförmig, Schwindel, Schwarzsehen und Ohrenklingen stellt sich ein. Der Kranke verfällt in eine Ohnmacht, aus der er jedoch bald wieder zu sich kommt. — Der früher frequente Puls kehrt zur Norm zurück, falls nicht Gründe vorhanden sind (Tuberkeleruptionen u. s. w.), welche die Pulsfrequenz unterhalten.

In den meisten Fällen wird, wenn die Haemoptoë aufgehört hat, noch einige Tage darauf dunkel gefärbtes, geronnenes Blut, welches noch in den Bronchien zurückgeblieben war, durch Husten und Räuspern entleert, und je nach den ursächlichen Momenten und der Beschaffenheit der Lunge kann die Haemoptoë hiermit für alle Zeit sistiren oder sich in derselben Weise nach kürzerer oder längerer Zeit wiederholen. Zuweilen geschieht es wohl, dass eine ziemlich heftige Blutung plötzlich aufhört, um bald wieder ebenso profus aufzutreten. Dies scheint, nach Rasmussen, darauf zu beruhen, dass die Gefässöffnung mit einem Thrombus verlegt wird, welcher sich später löst und durch dieselbe Oeffnung hindurchgetrieben wird.

So interessant es auch sein mag, bei einem an Haemoptoë leidenden Kranken, den man bis dahin nicht kannte, sich über die Beschaffenheit seiner Lungen und die der Blutung zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen zu unterrichten, so thut man doch besser zur Vermeidung der Aufregung und neuerer oder stärkerer

Blutungen, von der physikalischen Untersuchung für jetzt abzusehen. In den meisten Fällen bei mässigen Blutungen fehlt aber auch jede Dämpfung, da das Blut, selbst wenn es in die Alveolen aspirirt wird, doch gewöhnlich in nicht allzu grossem Umfange und mit dazwischen bleibendem lufthaltigem Lungenparenchym die Läppchen infiltrirt. Bei der Auscultation hört man meistens ausgebreitete gross- und kleinblasige Rhonchi von dem in den Bronchien befindlichen Blute. Selten ist die Infiltration eine so bedeutende, dass eine mehr weniger umfangreiche Dämpfung mit Bronchialathmen nachweisbar ist.

Jedem Kliniker ist hinlänglich bekannt, wie oft in der Leiche hämorrhagische Infarkte von nicht unbedeutender Grösse gefunden werden, die sich während des Lebens durch nichts verrathen. So einleuchtend es ist, dass embolische Verstopfungen grosser Lungenarterienäste zu einer plötzlichen, der Erstickungsgefahr nahen Athemnoth Veranlassung geben, dass der Kranke mit Angst und Verzweiflung in den Mienen, sehr gesteigerter Herzaction, kleinem, oft kaum fühlbarem Pulse, starker Cyanose, kalten Extremitäten mit Schüttelfrösten daliegt, indem ein nicht unbeträchtlicher Lungenabschnitt für den Respirationsprocess wegen mangelnden Gasaustausches in dem dem verstopften Gefäss zugehörigen Capillarsystem ausfallen muss, so sicher ist es, dass diese Athemnoth bei Verstopfungen kleinerer Pulmonaläste völlig fehlen oder wenigstens, gegenüber der bereits bei Mitralisaffectionen mit mangelnder Compensation von Seiten des Herzens bestehenden Dyspnoë, nicht in Anrechnung kommen wird. Wo der Infarkt jedoch etwa die Grösse eines Hühnereies erreicht, ist der plötzlich auftretende asthmatische Anfall oder die nicht unerhebliche plötzliche Steigerung bei schon bestehender Dyspnoë auffällig genug.

Sofern sich diese Anfälle nicht wiederholen, vermindert sich die Angst und Athemnoth allmählich, um bei jedem neuen Infarkt mit um so grösserer Heftigkeit wieder aufzutreten. Hieraus erklären sich denn auch die im Verlauf der Krankheit zuweilen beobachteten Besserungen und Verschlimmerungen.

Wichtiger ist der in vielen Fällen vorhandene charakteristische Auswurf, welcher selten in grossen Mengen reinen Blutes besteht, als vielmehr in einer innigen Mischung von Schleim und Blut und eine gewisse Aehnlichkeit mit dem pneumonischen Auswurf besitzt, sich jedoch durch seine geringe Zähigkeit und Klebrigkeit und durch seine mehr dunkelrothe, braunrothe oder violettrothe Farbe — gegenüber dem rostfarbenen pneumonischen — von diesem unterscheidet. Der Auswurf dauert meist einige Tage, ohne dass dabei

beträchtliche Blutmengen*) entleert werden; er kann sich jedoch auch über Wochen hinziehen.

Zuweilen lassen sich gewisse unzweideutige Zeichen der Lungenverdichtung nachweisen, jedoch erst, wie aus der obigen Darstellung ersichtlich, einige Tage nach geschehener Embolie, indem an einer Stelle, meist an den hinteren unteren Lungenabschnitten, in geringer Ausdehnung zuerst ungleichblasige, später klingende Rhonchi und endlich Bronchialathmen wahrgenommen werden. Zu einer durch die Perkussion nachweisbaren Verdichtung und zum erkennbaren verstärkten Pectoralfremitus wird es nur bei relativ grossen Infarkten kommen. Vergeblich sucht man nach diesen auscultatorischen Symptomen, wenn der zum hämorrhagischen Herde führende Bronchus durch ein Blutgerinnsel verstopft ist, dann hört man unbestimmtes oder sehr schwaches und fortgeleitetes Athmen.

Unter denselben Verhältnissen sind auch Zeichen von Pleuritis, wie Seitenstechen und ein anfangs circumscriptes Reibegeräusch zu constatiren.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass die zuletzt angeführten Symptome von Verdichtung des Lungengewebes und Affektion der Pleura bei allen Infarkten selbst von ziemlichem Umfange fehlen werden, wenn diese am Hilus oder im Centrum der Lunge gelegen sind und, von lufthaltigem Lungengewebe überdeckt, nicht bis zur Peripherie reichen. Nicht selten werden die unscheinbaren Dämpfungen, wenn sie sich in den untern Lungenabschnitten befinden, durch gleichzeitige seröse Transsudate (Hydrothorax) in Folge von Cirkulationsstörungen oder durch serös-fibrinöse Ergüsse verdeckt. Die Dämpfung fällt dadurch grösser aus und die erwähnten auscultatorischen Symptome verschwinden.

Ein Fieber mässigen Grades ist ausnahmsweise vorhanden und meist abhängig von secundären pneumonischen und pleuritischen Affectionen. Doch werden auch Fälle angegeben (Penzoldt**)), wo sich

*) Laennec (l. c. Uebersetzung von Meissner. I. p. 302) sah einen jungen Menschen in einem Zeitraume von 48 Stunden 10 Pfund auswerfen und nach dieser Zeit sterben; in weniger acuten Fällen betrug die Menge binnen 14 Tagen bis ungefähr 30 Pfund.

**) l. c. Fall 1 u. 2. — Derselbe berichtet über eine Frau von 69 Jahren mit Insuff. und Stenosis der Valv. mitralis, welche eines Abends plötzlich von starkem Schüttelfrost, Athemnoth und starker Cyanose des Gesichts befallen wurde, am andern Morgen eine Temperatur von 39° hatte und bereits an demselben Abend starb. Es fand sich bei der Obduction 2/3 des rechten Pulmonalarterienastes durch einen vom rechten Herzen ausgehenden Embolus verstopft, ohne dass es bis dahin zur Infarktbildung und Pleuritis gekommen war. Dagegen sah er Fälle in

eine mässige Temperaturerhöhung (von 39°—39,6°) schon von Anfang an zeigte. Hiermit stimmen auch die experimentellen Untersuchungen von Virchow, Bergmann u. A. überein, von denen der Letztere die Temperatursteigerung aus der durch die hochgradige Dyspnoë hervorgerufenen vermehrten Muskelarbeit zu erklären sucht.

Mehr noch als beim hämorrhagischen Infarkt vermisst man prägnante Symptome bei den durch inficirte Emboli veranlassten metastatischen Entzündungen und Abscessen. Dämpfung und abnorme Athmungsgeräusche fehlen hier bei der Kleinheit der Herde gänzlich. Auch die charakteristische Expectoration wird gleichfalls in den allermeisten Fällen vermisst, indem hier meist nur ein geringer Blutaustritt stattfindet, der von den ohnedies Schwerkranken wegen mangelnder Reizbarkeit der Bronchialschleimhaut schwerlich nach aussen befördert wird. Nur in solchen Fällen, wo Kranke, bei denen die für derartige Lungenaffektionen bekannten ätiologischen Momente vorhanden sind, über Bruststiche klagen und röthlich gefärbte puriforme oder bräunliche dünnflüssige Sputa entleeren, Fröste haben und Reibungsgeräusche nachweisbar sind, kann man an metastatische Abscesse denken. In den meisten Fällen werden sie nur vermuthet oder erst auf dem Leichentisch erkannt. Besteht bereits oder entwickelt sich Septikämie oder führen dergleichen Abscesse durch Perforation zu Pneumo- oder Pyopneumothorax, dann ändert sich begreiflicherweise das Krankheitsbild.

Die Symptome der Lungenapoplexie bestehen in sehr profusem Blutspeien. Das Blut stürzt zuweilen in Strömen aus Mund und Nase hervor und, da nicht selten auch ein Theil des Blutes verschluckt wird, gesellt sich Blutbrechen hinzu. Der Kranke wird in kurzer Zeit wachsbleich und kalt, der Puls klein und frequent, die Respiration verschnellt, oberflächlich und nach kurzer Zeit, bisweilen unter convulsiven Zuckungen, erfolgt der Tod entweder durch Verblutung oder häufiger noch durch Erstickung in Folge von Ueberfüllung der Bronchien mit Blut. In letzterem Falle kann der Tod ganz plötzlich eintreten und wenig oder kein Blut expectorirt werden.

Dauer, Ausgang und Nachkrankheiten.

Die Dauer einer Bronchialblutung kann eine verschieden lange sein. In den meisten Fällen kommt es nur zu einigen wenigen Expectorationen; in anderen dauert dieselbe ¼—½, ja einige Stunden,

---

der Jenaer Klinik mit bedeutenden Pleuraexsudaten nach Infarkt, welche völlig fieberlos verliefen.

und ist der Anfall damit beendet. Häufiger jedoch geschieht es, dass dieser sich nach einigen Stunden oder am nächsten Tage wiederholt, und in dieser Weise oft mehrere Tage, selbst ein bis zwei Wochen fortdauert, um dann unter Umständen vielleicht erst nach Monaten oder Jahren aufs Neue sich einzustellen.

War die Gesammtmenge des entleerten Blutes eine verhältnissmässig geringe, so pflegen keine weiteren Störungen für den Gesammtorganismus daraus zurückzubleiben; war dagegen der Blutverlust ein etwas bedeutender, so vergeht oft längere Zeit darüber, bis sich der anämische Kranke wieder vollkommen davon erholt: Kurzathmigkeit, leichte Ermüdung, Herzklopfen, Ohrenklingen, Flockenlesen, Anwandlungen von Ohnmacht u. s. w. sind die gewöhnlichen Folgen. Selten endet der Anfall durch Verblutung oder durch Erstickung tödtlich.

Schon Sylvius, Morton, Sydenham, Fr. Hoffmann, Boerhaave, van Swieten, Andral und Andere führen die Haemoptoë unter den Ursachen der Lungenphthisis auf. Dieser Satz wurde jedoch durch die Behauptung Laennec's, dass die Haemoptoë nur eine Folge der Lungenerkrankung, niemals aber die Ursache der Phthisis sei, bei Seite gedrängt, bis in neuester Zeit F. v. Niemeyer, gestützt auf vereinzelte Beobachtungen am Krankenbett, jene veraltete Meinung mit grossem Enthusiasmus wieder aufnahm und mit mehr theoretischen Gründen zu vertheidigen suchte.*) Er behauptet, dass nach einer Haemoptoë bei bis dahin gesunden Individuen das aus den Capillaren der Alveolen oder aus denen der Bronchien strömende und aspirirte Blut in den Lungen — ähnlich dem Thrombus in der Gefässwand — eine Entzündung errege, deren Produkte durch Zerfall und käsige Metamorphose in gewissen Fällen zur Phthisis Veranlassung geben.

Ein Fall dieser Art, worauf Niemeyer seine Behauptung zu stützen sucht, ist unter anderen von Bamberger**) bei einem aus einer phthisischen Familie stammenden 40jährigen Herrn beobachtet, welcher im Zustande anscheinender Gesundheit plötzlich von einer Haemoptoë befallen wurde. Im Laufe weniger Tage entwickelte sich eine fast den ganzen linken Lappen einnehmende acute Infiltration mit schneller Schmelzung und Bildung grösserer Excavationen, an die sich unter andauerndem frequentem Pulse eine Affektion der anderen Lungenspitze hinzugesellte. Nach etwa einem halben Jahre erfolgte der Tod. Niemeyer selbst berichtet***) von einem jungen Kauf-

*) Niemeyer, Handbuch. — Dessen klinische Vorträge über Lungenschwindsucht, mitgetheilt von Dr. Ott und Bürger's Dissertation.

**) Würzburger med. Zeitschrift 1861. Bd. II. p. 340.

***) Berliner klin. Wochenschr. 1869. p. 171.

mann, bei welchem sich 8 Tage nach einem heftigen Anfall von Blutspeien eine pneumonische Infiltration des linken untern Lungenlappens entwickelte. Als nach 6wöchentlichem Krankheitsverlauf der Tod eintrat, fand man bei der Section den linken unteren Lungenlappen in seiner ganzen Ausdehnung käsig infiltrirt und daneben noch einen apfelgrossen käsigen Herd von keilförmiger Gestalt in der rechten Lunge.

Jene so plausibel klingende Behauptung, illustrirt durch derartige Krankheitsfälle, lässt jedoch bei näherer Betrachtung nicht unbedeutende Zweifel an ihrer Richtigkeit zu. Das völlige Wohlbefinden der Patienten ist ein sehr relatives und subjectives und jeder beschäftigte Arzt weiss, wie lange beginnende Phthisiker mit leichtem Hüsteln, welches sie nicht der Mühe für werth halten, umhergehen und sich allen möglichen Schädlichkeiten aussetzen, ohne die Hülfe des Arztes in Anspruch zu nehmen. Erst durch das Blutspeien werden sie aus ihrer Gleichgültigkeit aufgeschreckt und in sehr vielen Fällen wird man bei genauem Examen von ihnen das Zugeständniss bekommen, dass sie bereits längere Zeit gehustet, selbst hin und wieder gefiebert und an Körperkraft abgenommen haben. Nicht selten findet sich dann bei der Untersuchung ein älterer versteckter Krankheitsherd. Auch Fälle, wie die oben erwähnten, lassen eine andere Deutung zu, nachdem durch Buhl's sorgfältige Beobachtungen die verschiedenen Formen der Pneumonie und ihre Bedeutung für die Phthisis in ein anderes Licht gestellt sind. Buhl hebt mit Recht den Unterschied zwischen der katarrhalischen (superficiellen) und der desquamativen (parenchymatösen) Pneumonie hervor, von denen jene niemals zu tieferen Destructionen des Lungenparenchyms, diese dagegen oftmals in Phthisis übergehen kann. Auch lehrt er uns, dass die desquamative mit ihrem Ausgang in käsige Umwandlung so urplötzlich auftreten kann, wie die croupöse Pneumonie, dass sie bald über einen ganzen Lappen, bald nur über einen Theil eines Lappens verbreitet erscheint. Hiernach ist es unstatthaft, die plötzliche Aenderung in den physikalischen Zeichen nur der blutigen Infiltration zuzuschreiben, da jene ebenso gut und noch häufiger von der entzündlichen Infiltration abhängig sein kann, in deren Folge sich erst die Blutung entwickelte. Denn niemals geht aus der katarrhalischen eine käsige Pneumonie hervor, sondern diese entsteht allein aus der nekrosirenden Desquamativ-Pneumonie. In die Lungenalveolen eingedrungenes Blut führt aber nur zur katarrhalischen Form, was namentlich aus den Thierexperimenten erhellt, wie sie von verschiedenen Seiten zur Schlichtung dieses Streites unternommen sind.

Perl und Lipmann beförderten Kaninchen und Hunden durch Oeffnung der Trachea und Vena jugularis mehrere Gramm Blut in die Lungen und fanden schon nach 12 Stunden Trachea und Bronchien bis in die feineren Verzweigungen frei von Gerinnseln. Dagegen stellten die Bronchiolen und Alveolen braunroth infiltrirte Herde dar, welche jedoch am 3. Tage schon an Grösse abnahmen und gegen Ende der 4. Woche verschwunden waren, ohne dass jemals wirkliche Entzündungen des Lungenparenchyms mit Ausgang in Verkäsung sichtbar wurden. Nach den von Sommerbrodt an Hunden angestellten Versuchen durch Injection von theils flüssigem, theils geronnenem Blut in die Trachea liessen sich mikroskopisch — am stärksten in der Nähe des Hilus und zwar mehr im unteren als oberen Lappen, rechts meist beträchtlicher als links — neben zahlreichen rothen Blutzellen schon nach 3 Stunden gewisse Veränderungen in dem Alveolenepithel erkennen, welche in Vergrösserung, Trübung u. s. w. bestanden, ihren Höhepunkt am 5. Tage erreichten, und von hier ab allmählich wieder zurückgingen, sodass in der 5. Woche jede Spur dieser Veränderung verschwunden war. Lebert sah als Folge von Lungenblutungen mehrfach grosse katarrhale Zellen und auch ich habe vor mehreren Jahren mit verschiedenen Substanzen künstlich Pneumonien darzustellen gesucht, jedoch durch Injection von Blut niemals mehr, als eine oberflächliche katarrhale Reizung erzeugen können. Der Fall von Waldenburg*) beweist nichts, denn die in beiden unteren Lungenlappen bei einem Kaninchen gefundene käsige Hepatisation ist mehr die Folge der durch die Operation erzeugten eiterigen Ansammlung unter der Brusthaut und um die Trachea, als des in die Trachea injicirten Blutes.

Wenn daher beim Menschen bei starken Lungenhämorrhagien Blut in den Alveolen und Bronchiolen sich ansammelt, so kommt es allenfalls nach dem oben Mitgetheilten zu gewissen superficiellen Reizungszuständen, welche einzig und allein am Epithelium ihren Ablauf nehmen und etwa zur käsigen Metamorphose des Bronchiolen- und Alveoleninhaltes führen können. Bald wird die Masse jedoch durch Resorption und Expectoration entfernt, ohne dass eine wirkliche Nekrose der Alveolen- und Bronchialwände, eine Phthisis daraus entsteht. Wir müssen demnach die Bedeutung der Bronchialblutung auf die Entstehung der Lungenphthisis mit aller Bestimmtheit negiren. Die von manchen Schriftstellern angegebenen entzündlichen Erscheinungen: Bruststiche, Pulsfrequenz, Temperatursteigerung, gestörtes Allgemeinbefinden, welche zuweilen gleichzeitig oder einige Tage nach der Haemoptoë beobachtet werden, gehören der von der Haemoptoë unabhängigen Lungenaffektion an und stehen mit jener in keinem weiteren Zusammenhange, weshalb wir es auch unterlassen haben, sie bei der Symptomatologie anzuführen. — Der Verlauf und Ausgang dieser Erkrankung gehört demnach in ein anderes Capitel.

*) Die Tuberkulose. Berlin 1869. p. 366.

Nach der anatomischen Darstellung ergibt sich der Verlauf und Ausgang des hämoptoischen Infarktes von selbst. Dieser kann unzweifelhaft heilen, was freilich seltener, als man denken sollte, beobachtet wird. Auch in günstigen Fällen muss man wegen der fortbestehenden Ursache — eines Thrombus, von dem neue Embolien ausgehen können — auf Recidive gefasst sein. Wenn sich die Infarkte mehrmals wiederholen, und dadurch nicht unbeträchtliche Abschnitte der Lunge vom Athmungsprocesse ausgeschlossen sind, wird die oft schon durch das Grundleiden gestörte Circulation noch mehr beeinträchtigt, der Puls wird frequent und klein, die Respiration schnell und oberflächlich, die Kranken werden cyanotisch, bekommen Oedeme, werden soporös und comatös und gehen so allmählich zu Grunde. Oft erfolgt der Tod früher oder später durch die Grundkrankheit und deren weitere Folgen, namentlich bei Klappenaffectionen. Nicht selten, und zwar bei umfangreicher Embolie, tritt der Tod nach kurzer Zeit ein, nachdem sich ein Infarkt gebildet hat oder bevor es noch zur Infarcirung gekommen ist. Selten entsteht durch purulente Entzündung oder Gangrän in der Umgebung Perforation in die Pleura mit Pyo- oder Pyopneumothorax.

Die metastatischen Abscesse nehmen wegen ihrer ursächlichen Bedingungen und ihrer Folgezustände: pyämische Infection, eiterige oder jauchige Pleuritis, Pyopneumothorax meist einen tödtlichen Ausgang.

Die Lungenapoplexien enden wohl ausnahmslos durch Verblutung oder Erstickung der Kranken tödtlich, bevor ärztliche Hülfe einzuschreiten im Stande ist. — Nur bei wenig umfangreicher Zerreissung des Lungenparenchyms wäre vielleicht noch an einen minder rapiden Ausgang zu denken.

Prognose.

Die Prognose einer Bronchialblutung ist, was die Gefahr für den Augenblick anbetrifft, meistens nicht ungünstig, da nur in den seltensten Fällen und bei sehr profuser Blutung der Kranke während einer Haemoptoë stirbt. Jedoch können grössere und sich oft wiederholende Blutverluste durch die darauf folgende Anämie das Lebensende beschleunigen.

Im Allgemeinen richtet sich die Prognose nach der Grundkrankheit, ob bereits tiefere Läsionen der Lunge vorhanden und welcher Natur sie sind. Am ungünstigsten ist die Prognose bei bereits bestehenden grösseren Cavernen, indem hier die Blutung in der Regel

aus den in der Wand gelegenen, nicht vollkommen obturirten Gefässen stammt, die, wenn auch für den Augenblick durch einen Thrombus geschlossen, doch wieder durch Verflüssigung und Loslösung desselben die Quellen neuer Blutungen werden können. Bezüglich der zur Zeit der Menstruation neben oder statt dieser auftretenden Bronchialblutungen, sei man mit seiner Prognose sehr vorsichtig, denn oft liegen bereits nicht unerhebliche Gewebsveränderungen in den Lungen diesen Blutungen zu Grunde. Am günstigsten wird sich die Voraussage alsdann gestalten, wenn junge kräftige, bis dahin völlig gesunde und aus einer gesunden Familie stammende Individuen nach Einwirkung besonderer Schädlichkeiten von einer Heamoptoë befallen werden.

Wenn Lebert*) sagt, dass eine in früherer Zeit der Lungentuberkulose auftretende reichliche Blutung relativ günstiger ist, als einige wenige blutig gefärbte Sputa bei sonstigen Zeichen beginnender Phthisis, indem jene den erkrankten Lungentheil blutleer machen und dadurch zur Verschrumpfung bestehender Krankheitsherde beitragen soll, so können wir uns damit ebensowenig einverstanden erklären, als mit der Behauptung, dass Lungenblutungen auf Spitzenaffectionen tuberkulösen Ursprunges einen salutären Einfluss ausüben. Für eine solche Wirkung der Blutungen fehlen bis jetzt alle directen Beweise und auch die theoretische Betrachtung spricht eher gegen, als für sie, denn hochgradige anämische Zustände in dem einen oder andern erkrankten Theil befördern gerade die Nekrose und führen zu Destructionen des Gewebes.

Die Blutung bei den hämorrhagischen Infarkten hat als solche wegen der geringen Blutmenge für den Kranken keine Bedeutung, und richtet sich die Prognose daher wesentlich nach der Grundkrankheit (Herzfehler, Emphysem etc.). Nichtsdestoweniger können jedoch umfangreiche Infarkte durch die Beschränkung der Respirationsoberfläche oder durch ihre wenn auch seltenen Folgezustände, durch Pleuritis und Pyopneumothorax, den letalen Ausgang beschleunigen oder direct herbeiführen.

Penzoldt*) glaubt, dass ein etwas reichliches pleuritisches Exsudat ein für den Heilungsvorgang des Infarktes günstiges Ereigniss sei, indem durch die Compression desselben nach Art eines Druckverbandes die weitere Extravasation verhindert und die Resorption des Infarktes befördert werde.

Die Prognose der metastatischen Abscesse, sowie der Lungenapoplexie bedarf nach den obigen Auseinandersetzungen keiner weiteren Besprechung.

*) Klinik der Brustkrankheiten. II. p. 185.

**) l. c. p. 30.

Diagnose.

Wenn Blut durch Räuspern oder Husten zu Tage gefördert wird, so hat sich der Arzt genau nach dem Entstehungsherde desselben umzusehen. Denn bekanntlich können Blutungen aus der Nase, dem Munde, dem Zahnfleisch, dem Rachen, aus dem Larynx und der Trachea, nicht selten auch Magenblutungen mit Bronchial- und Lungenblutungen verwechselt werden. Vor einer Verwechselung mit Nasenbluten, wobei das Blut in der Rückenlage durch die Choanen in den Larynx gelangen, hier zum Husten reizen und die vermeintliche Lungenblutung simuliren kann, schützt man sich am Besten durch ein genaues Examen, ob an demselben Tage etwa Nasenbluten bestanden hat, sowie durch die sorgfältige Besichtigung der Nasenhöhle. Eine genaue Localinspection wird auch bei etwaigen Blutungen aus der Mund- und Rachenhöhle den nöthigen Aufschluss geben.

Hierbei ist jedoch noch besondere Vorsicht nöthig, denn es geschieht oft genug, dass wenig sorgsame Aerzte mit der Diagnose einer Mund- oder Rachenblutung schnell bei der Hand sind und dass sie jede kleine daselbst erweiterte und geschlängelte Vene als Quelle der Blutung ansprechen. Hier ist eine besondere Berücksichtigung aller Verhältnisse erforderlich, die sorgfältige Untersuchung der Brustorgane anzustellen und die Frage in Erwägung zu ziehen, ob die auf der Mund- und Rachenschleimhaut gefundenen Veränderungen wohl als einzige Ursache der Blutung angesehen werden können.

Die Entscheidung, ob die Blutung dem Larynx oder der Trachea angehört, kann in den meisten Fällen wohl durch das Laryngoskop geschehen, da die Blutungen hier fast ohne Ausnahme durch Neubildungen oder Geschwüre veranlasst werden.

Mehr Schwierigkeiten findet man oft bei der Entscheidung, ob die Blutung aus der Lunge (Haemoptoë) oder aus dem Magen (Haematemesis) stammt. Denn die Kranken können oft selbst nicht angeben, ob jene mit Husten oder Erbrechen gekommen und, da nicht selten beides geschieht, ob zuerst der Husten oder das Erbrechen sich eingestellt hat.

Denn wenn auch das aus den Respirationsorganen kommende Blut mit Husten entleert wird, das aus dem Magen stammende nothwendig von Erbrechen begleitet sein wird, so darf man doch nicht übersehen, dass beim Blutbrechen sehr wohl Blut in den Larynx gelangen und zum Husten reizen, und dass bei starker Haemoptoë Blut verschluckt wird und zum Erbrechen Veranlassung geben kann.

Auch die Beschaffenheit des Blutes, auf welche man mit Recht viel Gewicht legt, kann nicht selten täuschen. Das aus den Lungen stammende Blut ist im Allgemeinen hellroth, schaumig, von alkalischer Reaction und der sich etwa bildende Blutkuchen leicht, locker und mit Luftblasen durchsetzt. Dagegen ist das Blut aus dem Magen dunkel, selbst bräunlich oder schwärzlich, ohne Luftblasen, von saurer Reaction und zuweilen mit Speisetheilen untermischt, der Blutkuchen schwer und fest. Allein in den Fällen, wo das Lungenblut aus einem grossen Ast der Art. pulmonalis stammt, — also kohlensäurehaltig ist — ist es gleichfalls dunkel und, wo es in Masse hervorstürzt, ebenfalls mit wenig Luft vermengt. Andererseits kann auch das Magenblut, wenn es aus einer grossen Arterie und in grosser Menge ergossen, sofort durch Erbrechen entleert wird, mit dem vorhandenen Magensaft nicht in hinlängliche Berührung kommen und durch diesen nicht neutralisirt werden, sodass es hellroth bleibt und seine alkalische Reaction bewahrt. Zur Entscheidung dieser Frage sind deshalb noch andere Momente zu berücksichtigen, welche mit einiger Sicherheit auf ein Lungen- oder Magenleiden hinweisen. Einerseits ist dies nämlich die Constitution der Kranken — ein etwaiger phthisischer Habitus —, die erblichen Verhältnisse, ein vorangegangener oder bestehender Husten mit Abmagerung, Nachtschweissen u. s. w., andererseits sind es einige von den Verdauungsorganen ausgehende Symptome: dyspeptische Erscheinungen, Cardialgien, Tumoren der Magengegend, sowie gewisse auf portale Kreislaufstörungen zu beziehende Symptome.

Wenn die Frage aufgeworfen wird, ob eine Lungenblutung aus den Capillaren der Bronchialschleimhaut oder aus einem grösseren Gefässe stammt, so ist die bestimmte Antwort darauf oft sehr schwierig. Im Allgemeinen gehören unbedeutende Hämorrhagien den Capillaren an; indessen können, nach Analogie auf anderen Schleimhäuten, recht wohl grössere Blutungen denselben Ursprung haben. Nur wenn die Haemoptoë stürmisch oder wenn es gelingt, gewisse destructive Processe, wie bronchektatische und Lungencavernen oder Abscesse durch die physikalische Untersuchung nachzuweisen, stammt die Blutung wohl mit Wahrscheinlichkeit aus einem grösseren Gefäss.

Noch auf eine Täuschungsquelle will ich aufmerksam machen, die nicht so selten vorkommt. Gewisse hysterische Damen — und auch andere Personen zur Erreichung bestimmter Zwecke — gefallen sich darin, ihren Angehörigen und ihrem Arzte dadurch interessant zu erscheinen, dass sie über Blutspeien klagen und alltäglich ihre blutigen

Expectorationen vorzeigen. Die Erfindungsgabe derartiger Patienten ist oft eine bewunderungswürdige und die Resultate ihrer Bemühungen oft glänzende, zumal wenn ihnen gewisse Helfershelfer zur Seite stehen. Ein kleiner Grad der Täuschung liegt darin, dass sie durch Saugen aus dem Zahnfleisch oder aus leicht verletzten Körperstellen z. B. den Fingern den Mund mit Blut zu füllen suchen, ein grösserer aber darin, dass sie sich frisches oder altes Thierblut oder rothfärbende Substanzen zu verschaffen suchen. Ich beobachtete vor einigen Jahren einen Fall, wo die hysterische Kranke sich altes eingedicktes Thierblut in Vorrath hielt, davon täglich eine gewisse Quantität mit Wasser verdünnte und vorsetzte. Die Decomposition des Blutes und die bei der mikroskopischen Untersuchung fehlenden rothen Blutkörperchen waren die Verräther.

Der Angabe von Graves, eine Blutung aus einem hämorrhagischen Infarkt von der aus den Bronchien einfach durch die Farbe zu unterscheiden, indem bei jener das Blut schwarz und coagulirt, bei dieser dagegen hell- oder dunkelroth sein soll, wird jetzt Niemand mehr beistimmen. Für die Diagnose des hämorrhagischen Infarktes ist zunächst die Aetiologie ins Auge zu fassen, ob eine zur Dilatation führende Herzkrankheit, ein Lungenemphysem oder Gerinnungen in den peripherischen Körpervenen anwesend sind. Wenn weiterhin eine schnell auftretende hochgradige Dyspnoë, welche sich aus der Grundkrankheit allein nicht erklärt, ein blutig-schleimiger Auswurf und unzweifelhafte physikalische Zeichen einer schnell entstandenen circumscripten Lungenverdichtung, sowie gewisse pleuritische Erscheinungen hinzukommen, so mag man getrost die Diagnose auf Lungeninfarkt stellen. Diese wird noch mehr bestätigt, wenn die von Gerhardt für die rechtsseitige Herzthrombose aufgestellten Symptome noch daneben gefunden werden, nämlich eine acute Verbreiterung des Herzens, plötzlich eintretende Unregelmässigkeit des Herz- und Pulsschlages und Schwinden von Aftergeräuschen am Herzen, welche letztere jedoch, wie ein Fall von Hopf beweist, auch zeitweise wieder auftreten und dann wieder verschwinden können.

Wie bereits früher erwähnt, ist es keine Seltenheit, dass hämorrhagische Infarkte sich der Diagnose gänzlich entziehen und nur einen zufälligen Leichenbefund bilden, wenn jene nämlich klein oder im Innern der Lunge gelegen sind oder wenn das Blut wegen Verstopfung des mit dem Infarkt communicirenden Bronchialastes nicht nach Aussen gelangt.

Bei grosser Ausbreitung des Infarktes kann eine Verwechslung mit croupöser Pneumonie bei einem Herzkranken stattfinden wegen der Athemnoth, der blutigen Sputa, der Dämpfung mit klingenden

Rhonchi und Bronchialathmen. Bei ersterem jedoch sind die Sputa mehr rein blutig und flüssig, nicht rostfarben zäh und klebrig und ihre Anwesenheit kann sich auf längere Zeit ausdehnen, wogegen die pneumonischen nur wenige Tage bei dieser Beschaffenheit verharren. Doch auch der Sitz der Dämpfung, der meist dem der Pneumonie nicht entspricht, die Form derselben sowie das beim Infarkt so häufige Auftreten neuer umschriebener Verdichtungsherde, wonach sich dieselben Symptome mehrmals und in Intermissionen wiederholen, lassen eine richtige Deutung zu.

Embolien der Bronchialarterien mit Hämorrhagien in und auf der Bronchialschleimhaut, welche ähnliche Symptome: Athemnoth, blutige Sputa u. s. w. liefern, sind von den centralen Laënnec'schen Infarkten nicht zu unterscheiden; dasselbe gilt von den nur selten vorkommenden Thrombosen der Pulmonaläste.

Die Diagnose der metastatischen Abscesse ist in den meisten Fällen, wie aus dem Obigen hervorgeht, nur schwierig zu stellen. Sicher wird dieselbe, wenn bei Verletzung, Amputationen, im Puerperium u. s. w. die Kranken neben den objectiven und subjectiven Symptomen von Seiten der Pleura (Reibungsgeräusch, Seitenstiche) noch dünnflüssige, mehr bräunlichroth gefärbte Sputa entleeren.

Die bei Lungenapoplexie vorkommenden Blutungen sind in der Regel so profus, dass der Tod erfolgt, bevor der Arzt zur Stelle gelangt. Selbst wenn letzterer den Kranken noch am Leben trifft, bleibt wegen der Unmöglichkeit einer genauen Untersuchung die Diagnose über den Ursprung der Blutung, ja selbst ob diese aus der Lunge oder aus dem Magen stammt, nicht selten zweifelhaft, was jedoch für die Behandlung derartiger Fälle ziemlich gleichgültig ist.

Therapie.

Von dem den älteren Aerzten bei Behandlung der Bronchialblutung geläufigsten Mittel, einem oder mehrfachen Aderlässen ist man in der neuesten Zeit mehr und mehr abgekommen, da man bessere und der Constitution minder schädliche Mittel besitzt. Auch die bei jungen Mädchen und Frauen wohl früher bei Lungenblutungen nach dem Ausbleiben der Menses gemachten Venaesectionen am Fusse oder das Ansetzen von Blutegeln an der innern Fläche des Schenkels und an den Knöcheln können durch andere Mittel, durch Sinapismen am Schenkel und im Kreuz, durch reizende Fussbäder von Lauge und Senfmehl, wo es gefordert ist, ersetzt werden.

Nur für einzelne Fälle kann man sich die Venaesection reserviren, wenn nämlich bei sonst gesunden, kräftigen Individuen mit hochgradiger Lungenhyperämie, kräftiger Herzthätigkeit, starker Oppression und Angstgefühl eine Lungenblutung auftritt oder wenn bei bedeutender Stauungshyperämie Herzkranker die Blutansammlung in der Lunge im Vergleich zu der treibenden Kraft des rechten Herzens eine verhältnissmässig hochgradige ist. Ferner empfiehlt Oppolzer in den Fällen, wo die Haemoptysis unverändert tage- und wochenlang trotz aller anderer Mittel fortbesteht, eine kleine Venaesection von 180—240 Gramm als ein vortreffliches Mittel zur Bestreitung der Blutung.

Wo die Ursache der Blutung in einer veränderten Blutbeschaffenheit und in der davon abhängenden mangelhaften Ernährung der Gefässwandungen beruht, fordert die Prophylaxis vornehmlich die Regelung der Diät und Lebensverhältnisse der Kranken. Denn bei dieser, wie bei den schwächlichen und gracil gebauten Kranken, bei solchen mit Tuberkulose und chronisch-entzündlichen Veränderungen des Lungengewebes, wie sie der Phthisis vorangehen, reichen selbst sehr unbedeutende Schädlichkeiten hin, um eine Lungenhyperämie mit folgender Haemoptoë hervorzurufen.

Hier empfiehlt es sich jede einigermassen anstrengende Körperbewegung (Tanzen, Reiten, Laufen), die Spaziergänge bei kaltem Wetter, bei scharfen nördlichen und östlichen Winden, auch bei hohen Hitzegraden, ebenso wie jede psychische Aufregung, den Genuss heisser und stark gewürzter Speisen, heisse und erregende Getränke (Kaffee, starke Weine, Spirituosa) gänzlich zu vermeiden. Dagegen rathe man dem Kranken eine mässige Bewegung im Freien bei gutem Wetter, im Sommer den Landaufenthalt, im Winter und schon bei rauher Jahreszeit den Besuch eines milden Klimas an.

Bei ausgesprochen anämischen Zuständen empfehlen sich milde Eisenpräparate: Ferrum lacticum, Ferrum phosphor., Ferr. hydrog. reduct., sowie der Gebrauch der Eisenquellen innerlich und äusserlich mit Berücksichtigung der erregenden Wirkung der Kohlensäure, indem man die gasreichen Brunnen durch Erwärmen oder durch Versetzen mit Milch oder Molke zu mildern sucht. Die Nahrung sei kräftig und leicht verdaulich, namentlich ist der Genuss von Milch anzurathen; auch richte man auf die Regelung der Darmfunction sein besonderes Augenmerk.

Im hämoptoischen Anfall empfiehlt sich für den Kranken die äusserste körperliche Ruhe, am besten halbsitzend im Bett, frei von allen beengenden und drückenden Kleidungsstücken. Man

verbiete dringend jedes Sprechen und suche jede psychische Aufregung soviel wie möglich fern zu halten. Das Zimmer sei kühl und luftig, der Kranke nur mit einer einfachen Decke bedeckt; Speisen und Getränke dürfen nur abgekühlt genossen werden. Zur Bekämpfung des Hustenreizes sind Narcotica, am Besten Morphium oder Opium und bei aufgeregter Herzthätigkeit die Digitalis im Infus oder als Tinctur indicirt.

Gegen die Haemoptoë selbst ist eins der wirksamsten Mittel die Kälte, theils äusserlich als Eisbeutel oder nasskalte Compressen auf die Brust applicirt, theils innerlich in Form kleiner Eisstückchen. Oppolzer empfiehlt die Kälte stufenweise zu steigern, da sie dann namentlich von ängstlichen und die Kälte fürchtenden Kranken besser vertragen wird.

Zu den am meisten gebräuchlichen Mitteln gehört Liq. ferri sesquichlor., innerlich oder besser noch zu Inhalationen 1—4 auf 100, ferner Secale cornutum, am passendsten im Infus 0,6—1,2 auf 150,0, 1—2stündlich einen Esslöffel voll. Grosse Dosen in Pulver vorzuschreiben, ist weniger zweckmässig, da es Kratzen im Schlunde verursacht und leicht zum Husten reizt. Bei heftigen Fällen empfiehlt sich das Extractum secal. cornut. aquos. (Bonjean) subcutan zu injiciren. (Ext. sec. corn. 2,5. Spir. vini, Glycer. ana 7,5 — hiervon ½ bis eine Spritze voll.) Weiterhin verdienen noch Erwähnung das Tannin, das Acidum gallicum (Waters) 0,6 1—2—4stündlich. Alaun 0,3 2—3stündlich, in weniger schweren Fällen als Serum lactis aluminatum, tassenweise. Rogers empfiehlt die gerbsaure Thonerde und als ein noch wirksameres Mittel den Eisenalaun. Ferner Plumb. acet. am Besten mit Opium 0,06 stündlich bis halbstündlich. Die Balsamica, namentlich das Ol. Terebinth. 5—10—20 Tropfen in Gallertkapseln, der Balsam. Copaivae, am Besten in der von Wolff*) modificirten Potio Choparti (Bals. Copaiv., Syrup. Bals., Aq. menth. pip., Spir. rectificatiss. ana 30,0, Spir. nitr. aeth. 2,0, esslöffelweise). Auch die Mineralsäuren werden namentlich bei den leichteren Fällen häufig in Gebrauch gezogen, so Acid. sulph. dilut., Acid. phosph., Elix. acid. Hall. 2stündlich 10—15 Tropfen in einem schleimigen Vehikel; zuweilen bei starker Aufregung des Herzens mit Tinct. Digitalis und bei Hustenreiz mit Aq. Amygd. amarar. oder Morphium.

Ein Volksmittel, welches in der That von Wirksamkeit und, wo der Arzt und die nöthigen Mittel nicht sogleich zur Hand sind,

*) Charitéannalen 1852. Bd. II. 2.

überall leicht zu beschaffen ist, ist das Kochsalz, welches in Dosen von $\frac{1}{2}$—1 Esslöffel entweder trocken oder mit wenig Wasser gemischt verschluckt wird. Die Wirkung beruht nach Scoda wohl darauf, dass das Kochsalz eine starke Reizung auf die Magenschleimhaut ausübt und somit durch Vermittlung der sensiblen Magennerven auf reflectorischem Wege eine Contraction der kleinen Lungenarterien erzeugt.

In letzterer Zeit hat auch die schon von Graves und Trousseau gepriesene Anwendung der Brechmittel bei Hämorrhagien, namentlich die Anwendung der Ipecacuanha in ekelerregender Dosis wieder neue Anhänger (Peter, Massina, H. Weber) gefunden. Peter schreibt die Wirkung dem Kleinerwerden des Pulses zu und Weber hebt daneben noch hervor, dass das in den Bronchien angesammelte und entzündungserregende Blut hierdurch nach aussen befördert werde. — Die Furcht vor dem angesammelten Blut ist ungegründet, die Wirkung der Ipecacuanha auf das Herz und Gefässsystem bis dahin unsicher und wenig bekannt. Dagegen ist die Gefahr, durch die mit dem Brechact einhergehende Erschütterung des Körpers eine neue Blutung hervorzurufen, gewiss so in die Augen springend, dass man von diesem Mittel trotz seiner Anpreisung abrathen muss.

Besteht die Bronchialblutung nur darin, dass täglich 2—3 blutige Sputa vom Kranken mit Husten oder Räuspern entleert werden oder dass nur am Morgen der schleimigen Expectoration einige Blutspuren beigemischt sind, so genügt eine einfache diätetische Behandlung: Vermeidung von Körperanstrengungen, von heissen und erregenden Speisen u. s. w., ohne dass eine besondere Medication erforderlich ist. Oft muss man jedoch der Aengstlichkeit der Kranken Rechnung tragen, und sind dann hier die mineralischen Säuren am Platze.

Trotz der Empfehlung Laënnec's, beim hämorrhagischen Infarkt die Blutung durch Aderlässe, und zwar durch „copiöse“ von 20—24 Unzen, am ersten oder zweiten Tage zu bekämpfen, macht man doch von diesem Mittel nicht mehr einen so ausgiebigen Gebrauch. Eine Venaesection ist beim Infarkt nicht zur Bekämpfung der Blutung indicirt, sondern findet nur bei hochgradiger Blutstauung im kleinen Kreislauf mit drohendem Lungenödem seine Anwendung.

In vielen Fällen, wo die Herzthätigkeit sehr beschleunigt, die Contractionen dadurch unvollkommen sind, sind Säuren und namentlich die Digitalis indicirt. Mit einiger Vorsicht, zumal wenn man dies letztere Mittel für die dringenden Fälle verspart, wird man auch der Gefahr entgehen, welche Gerhardt und Penzoldt fürchten,

dass sie nämlich die rechtsseitige Herzthrombose begünstige und zu neuen Embolien Veranlassung gebe.

In manchen Fällen tritt nach der Embolie eines grösseren Gefässastes schnell Collapsus ein, so dass dann mehr die Reizmittel, innerlich Wein, Campher, Moschus, die Ammoniakpräparate und äusserlich Hand- und Fussbäder, Frottirungen mit Senfspiritus, Senfteige auf die Brust und auf die innere Schenkelfläche hier Anwendung finden.

Ist die Blutung bedeutend und erfordert sie daher eine besondere Behandlung, so hat man sich nach dem bei der Bronchialblutung Gesagten zu richten.

Die metastatischen Abscesse sind keiner speciellen Behandlung zugänglich und fällt diese mit der der Grundkrankheit zusammen. Bei der Lungenapoplexie, sofern die Hülfe noch rechtzeitig da ist, kommen Kälte innerlich und äusserlich, die subcutane Injection von Ergotin und innerlich vielleicht noch Liq. ferri sesq. zur Anwendung. Bei eingetretenem Collapsus reiche man Analeptica. Im Uebrigen gilt Alles, was bereits oben bei den Bronchialblutungen angegeben wurde.

ATELEKTATISCHE ZUSTAENDE.

Geschichte und Literatur.

Die atelektatischen Zustände, obgleich längst bei Neugeborenen beobachtet und beschrieben, wurden von früheren, so namentlich von einigen französischen Autoren (Valleix, Billard, Grisolle) als angeborene Pneumonien gedeutet. E. Jörg bezeichnet zuerst im Jahre 1832 in seiner Dissertation: „de morbo pulmonum organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto. Lipsiae 1832," und später in den Analekten der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1835 Heft V, sowie in einem besondern Werke: „Die Foetuslunge im geborenen Kinde für Pathol., Therap. u. gerichtl. Arznei-Wissensch. Grimma 1835." dieselben als fötale Ueberbleibsel und als das Resultat einer mangelhaften Respiration d. h. als eine unvollkommene Füllung der Lunge mit Luft. Er schildert dies in der genannten Dissertation p. 6 sq. mit folgenden treffenden Worten: „hic constat concretione cellularum pulmonalium, quae majorem vel minorem partem dextri vel sinistri, vel utriusque pulmonis comprehendit. Cellulae vero istae nulla praecedente inflammatione, nullaque exsudatione sive destructione sequente, solummodo ex aëris ad illas propter respirationem incompletam ac superficialem non penetrantis, defectu, sensim sensimque conglutinantur denique re vera coallescunt."

Die von Jörg gegebene Darstellung der anatomischen Verhältnisse wurde von Hasse (Spec. pathol. Anat. Leipz. 1841) nach eigenen Beobachtungen weiter ausgeführt und differentielle anatomische Merkmale zwischen der Atelektase und gewissen entzündlichen Zuständen aufgestellt. Hierauf folgten die Schilderungen von Legendre et Bailly (Archive gén. 1844 Janv.-Mars): „qu' il n'y a point de travail de décomposition et formation des produits pathologiques mais seulement modification physique dans la structure des organes." Diese beobachteten dieselbe Veränderung auch bei älteren Kindern und erklärten die bei Neugeborenen gefundene Atelektase nicht, wie Jörg und Hasse, für ein Verharren im fötalen Zustande, sondern für eine Rückkehr zu demselben. — Mendelssohn (Der Mechanismus der Respiration und Circulation u. s. w. Berlin 1845 p. 177 ff.) suchte auf

experimentellem Wege durch Eröffnung einer Pleurahöhle bei Thieren die entsprechende Lunge atelektatisch zu machen. Starb das Thier früh nach der Operation, so liess sich die Lunge aufblasen, was jedoch nicht möglich war, wenn der Tod längere Zeit nachher erfolgte. Er erklärte die Atelektase und die Pneumonie des ersten Kindesalters als Entwickelungsstufen eines und desselben Processes, indem durch die Atelektase eine Stasis in den Capillaren gesetzt werde, welche zur Exsudation und Plasmabildung und somit zur Pneumonie führe. — Traube (Beiträge zur experim. Pathol. u. Physiol. Berlin 1846 Heft I p. 184 ff.) beschrieb die Atelektase bei Erwachsenen. Von Friedleben (Archiv für physiol. Heilkunde 1847 Jahrg. VI); Rees (Atelectasis pulmonum or closure of the air-cells of the lungs in children. Lond. 1850. 42); Donders (Nederl. Lancet 1851 Mei); West (Lecture on the diseases of infancy and childhood. Deutsch übersetzt von Wegner Berlin 1853); Cohn (Günsburg's Zeitschr. 1854 Band V); Graily Hewitt (On the Pathol. of Hooping Cough. Lond. 1855. Diagnosis of Apneumatosis (pulmonary collapse.) Brit. med. Journ. Nr. 15 u. Lancet Nr. 25 1857); Gerhardt (Beiträge zur Lehre von der erworbenen Lungenatelektase. Diss. Würzb. 1857 und Virch. Archiv 1857 Band XI p. 240); Bartels (Virch. Archiv 1861 Band XXI p. 65 u. 129) und Anderen wurden namentlich die den anatomischen Veränderungen entsprechenden Symptome am Krankenbett genauer angegeben, und die differentielle Diagnostik zwischen den beiden oft mit einander verwechselten Zuständen, der Atelektase und Pneumonie. aufgestellt.

Berg, Aus dem Jahresber. über das Stockh. Waisenhaus. Journ. für Kinderkrankh. 1846 Juli; Legendre, Recherch. anat. path. et cliniq. sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846 p. 159 ff.; Eulenberg, Preuss. Vereinszeitung 1848 Nr. 6—8; Köstlin, Arch. für phys. Heilkunde 1849 Jahrg. VIII 2. 3. 6. 7. 1854 Jahrg. XIII; Gaildner, Edinb. Month. Journ. 1850 Vol XII; Forsyth Meigs Amer. Journ. 1852 Janv.; Baron, Journ. für Kinderkrankh. 1852. 18; Rühle, Lungencollapsus, 32. Jahresbericht der Schlesis. Gesellschaft 1854; Günsburg, Klinik der Kreislaufs- und Athmungsorg., Breslau 1856. p. 476; Radetzky, Die Pathol. der katarrh. Lungenentzündung der Neugeb. u. Säuglinge. Diss. Petersb. 1861. Petersb. med. Zeitsch. Band I p. 147; Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter Berl. 1862. p. 296; Thomas, Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1864. Juni Band VIII; Steffen, Klinik der Kinderkrankh. Berl. 1865. Band I p. 45 ff.; Cockle, Acquired atelectasis of the entire upper lobe of the right lung from direct mech. pressure. Assoc. med. Journ. Nr. 204 1856; Biermer, Handb. der spec. Path. u. Therap. 1867. Band V 1. Abth. 5. Lieferung p. 819.

Vergleiche ferner die anat. Abbildungen von Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. XV. pl. 2; Albers, Atlas der path. Anat. Band III Taf. 25; Casper, Atlas z. Handb. der gerichtl. Med. Taf. VI, ferner die Handbücher der path. Anatomie v. Rokitansky, 3. Aufl. Wien 1861 Band III p. 58; Förster, 2. Aufl. Leipz. 1863 p. 240 u. s. w. und Weber, Beiträge zur path. Anat. der Neugeb. Kiel 1852. 2. Lie-

ferung p. 34 ff., sowie die Handbücher über Kinderkrankheiten von Friedberg, Billard, Bouchut, Rilliet und Barthez, Bednar, Henning, Vogel und Gerhardt.

Definition.

Diejenigen Zustände, wo der Luftgehalt mehr oder weniger grosser Lungenabschnitte gering ist oder vollkommen fehlt, und wo dieser Mangel an Luft nicht durch Anfüllung der Alveolen mit flüssigen oder gerinnungsfähigen Massen bedingt ist, sondern einzig und allein auf Enge der Alveolen beruht, selbst bis zur gegenseitigen Berührung ihrer Wandungen, pflegt man als Atelectasis (ἀτελής. unvollständig und ἔκτασις Erweiterung) oder Apneumatosis zu bezeichnen. Obgleich dieses Verhalten im Fötalleben das normale ist, so wird es zu einem pathologischen, sofern dieser Luftmangel noch nach der Geburt fortdauert. Es handelt sich alsdann um eine angeborene Atelektase oder Atelektase im engeren Sinne oder état foetal (Legendre). Doch auch in einem bereits mit Luft vollkommen gefüllten Lungenabschnitt kann im späteren Leben die Luft wiederum verschwinden. Dies geschieht durch eine Art Resorptionsprocess in meist abgesperrten und mit obturirten Bronchien versehenen Lungentheilen. Hier collabiren die Alveolenwandungen und legen sich wie im Fötalzustande wiederum aneinander: Erworbene Atelektase, Obstructionsatelektase oder Lungencollapsus. Auch kann die Luft wiederum aus der Lunge verschwinden, indem sie durch Druck von Aussen auf das Lungengewebe aus den Alveolen und Läppen herausgepresst wird: Compressions-Atelektase.

Aetiologie.

Die angeborene Atelektase findet sich meistens bei schwachen, zu früh geborenen oder nach schweren Geburten scheintodt zur Welt gekommenen Kindern, und ist bedingt durch ungleichmässige und unvollkommene Thätigkeit der Inspirationsmuskeln. Sie kommt ferner vor bei solchen Kindern, deren Bronchien durch Schleim oder Meconium theilweise verstopft sind.

Der Collapsus der Lunge entsteht am häufigsten im kindlichen Alter, in den ersten Wochen und Monaten, seltner bei Erwachsenen, und zwar gleichfalls durch Verstopfung der feineren Bronchien mit zähen Schleimmassen, in Folge eines chronischen Katarrhes der letzten Bronchialendigungen, welche wegen ihrer Dünn-

wandigkeit und Enge leicht verklebt und obturirt werden. Neben dem Katarrh und seinen Einflüssen ist jedoch noch die Thätigkeit der Respirationsmusculatur in Anschlag zu bringen, welche, sofern sie unter der Norm sich befindet, die in den Bronchien durch den Katarrh gesetzten Widerstände für den Lufteintritt in die Alveolen nicht zu überwinden im Stande ist. Die Respirationskräfte sind nach Gerhardt von dem Alter des Kindes, dem Ernährungszustande desselben, namentlich von der Ernährung der Musculatur und von der Intensität der Innervation abhängig. So sieht man denn auch das frühe kindliche Alter, ferner solche Kinder an Atelektase leiden, deren Ernährungszustand in Folge anderer Erkrankungen: nach lange dauernden Diarrhöen, bei Rhachitis, Keuchhusten, Masern, bei schlechter Luft und unzweckmässiger Nahrung sehr daniederliegt. Dass auch die verminderte Innervation zur Atelektase führt, beweisen die Fälle von Gehirnkrankheiten, von comatösen und soporösen Zuständen im kindlichen Alter und die schweren Typhusanfälle bei Erwachsenen. Das oft angeschuldigte Wickeln der Kinder ist ohne Einfluss auf die Entstehung der Atelektase. Ebenso ist der Aufenthalt in staubiger und verdorbener Luft und die anhaltende Rückenlage des Kindes, welche man ebenfalls als ätiologische Momente angeführt hat, nur insofern von Bedeutung, als sie Lungenhyperämien und Lungenkatarrh begünstigen und hierdurch indirect zur Atelektase führen. Zuweilen mag nach Gerhardt Collapsus sich zu umfangreichen Adhäsionen der Pleurablätter gesellen. Selten entsteht er nach Lähmung des Vagus oder durch die Verlegung eines Bronchus mit einem Neoplasma der Lunge oder durch einen eingedrungenen fremden Körper. Noch seltener findet man den Lungencollapsus bei Verengerung eines Bronchus durch Druck von Aussen, wobei je nach der Grösse des Bronchialastes ein mehr oder weniger beträchtlicher Abschnitt der Lunge atelektatisch werden kann.

Ueber einen interessanten Fall dieser Art berichtet Cockle, wo der ganze obere Lungenlappen atelectisch geworden war nach Compression des rechten Bronchus durch angeschwollene Bronchialdrüsen. Die übrige Lunge war emphysematös und enthielt vereinzelte Miliartuberkel. Der rechte Vorhof war bedeutend erweitert, der linke Ventrikel dilatirt und hypertrophisch, das foramen Ovale nicht geschlossen.

Um eine richtige Vorstellung zu bekommen von dem Verschwinden, d. h. von der Resorption der Luft aus den Lungenläppchen bei den gewöhnlichen Fällen von Lungencollapsus, muss man Folgendes berücksichtigen: Bei der Inspiration wirkt die Elasticität und Contractilität des Lungenparenchyms den Inspirationsmuskeln entgegen

und müssen darum die ersteren von den letzteren überwunden werden. Dieser Widerstand wird noch vermehrt durch die unstreitig grössere Elasticität der kindlichen Lunge, sowie durch die etwaige Schleimanhäufung in den Bronchien bei katarrhalischen Zuständen, und ferner noch, wie Bartels annimmt, durch eine von Seiten der gereizten katarrhalischen Schleimhaut auf reflectorischem Wege zu Stande kommende Contraction der Bronchialmuskeln. Kommt dazu noch eine Schwäche der Inspirationsmuskeln oder eine mangelhafte Innervation, so ist es leicht zu begreifen, dass keine Luft in die Alveolen von aussen gelangen kann. Die in letzteren noch enthaltene und durch die obturirten Bronchien nach aussen abgesperrte Luft wird durch die Elasticitäts- und Contractilitätswirkung der Alveolenwandungen unter höheren Druck versetzt und kann, wie dies zuerst von Virchow hervorgehoben wurde, vom Blute absorbirt werden.

Die Compressions-Atelektase entsteht durch Druck von Flüssigkeiten, welche sich in der Thoraxhöhle befinden: durch pleuritische Ergüsse, Empyem und Hydrothorax; ferner durch Pneumothorax, wie man sich am Einfachsten durch die Eröffnung einer Thoraxhöhle an Thieren überzeugen kann. Weiterhin findet man diesen Zustand bei Flüssigkeitsansammlung im Pericardium, bei Vergrösserung des Herzens, bei Geschwülsten in der Brusthöhle, bei Aneurysmen, bei umfangreichen Geschwülsten in der Lunge selbst, bei Verkrümmung der Wirbelsäule, bei rhachitischer Thoraxverengerung, bei Flüssigkeitsergüssen und grossen Tumoren in der Bauchhöhle, sowie bei hochgradiger Tympanitis, wodurch das Diaphragma nach oben gedrängt wird.

Alle diese Affectionen können einen mehr oder weniger grossen Abschnitt der Lunge comprimiren und luftleer machen.

Pathologische Anatomie.

Die angeborene Atelektase hat ihren hauptsächlichsten Sitz in den hinteren und unteren Lungenabschnitten seltener an den vorderen Rändern, den zungenförmigen Fortsätzen und in den Lungenspitzen. Sie tritt entweder in einzelnen circumscripten lobulären Herden auf oder kann, wenn auch seltener, grössere Abschnitte der Lungen, einen halben, ja selbst einen ganzen Lungenlappen befallen.

Die atelektatischen Stellen sind vertieft, d. h. unter dem Niveau des lufthaltigen Gewebes gelegen. Sie erscheinen auf der Oberfläche violett, rothblau bis stahlblau, auf dem Durchschnitt dagegen mehr braunroth, die darüber befindliche Pleura ist stets normal glatt und

ohne jegliche Veränderung. Das Gewebe ist derb und knistert nicht beim Druck oder beim Einschneiden. Es ist zähe, schwer zerreisslich, zwischen den Fingern fühlt es sich schlaff und welk an und ist nicht brüchig. Die freien Ränder sind durch mangelhafte Ausdehnung des hier gelegenen Lungenparenchyms verkürzt und schlagen sich nach Innen um. Kleine Lungenstückchen sinken im Wasser unter. Die Schnittfläche erscheint glatt, nicht granulirt, luftleer, verdichtet und saftarm, und lässt sich aus ihr beim Druck nur etwas Blut herauspressen. Im Anfange sind die atelektatischen Lungenpartien noch mit Leichtigkeit aufzublasen, wobei sie die vollkommen normale blassrothe Farbe und sonstige Beschaffenheit der gesunden Lunge annehmen; nach einiger Zeit gelingt dies nicht mehr. Die betreffenden Stellen werden derber und härter, dabei blutärmer und trockener. Welche Veränderungen dabei in dem Lungengewebe stattfinden, wodurch die Entfaltung der Alveolen beim Einblasen der Luft unmöglich gemacht wird, ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Dass die Alveolenwandungen nach Jörg und Anderen mit einander verkleben und endlich völlig verwachsen, ist mehr als zweifelhaft. Nach Rokitansky soll neben einer fettigen Degeneration der Alveolenepithelien eine massenhafte Kernentwicklung im Gewebe sichtbar werden, der sich eine bleibende Bindegewebswucherung mit Verödung des Lungengewebes anschliesst. Diesen Process aber mit Rokitansky als eine Form der Entzündung auf anomalen Diffusionsverhältnissen beruhend deuten zu wollen, scheint uns nicht statthaft. Dass hier eine Art Gewebsmetamorphose eintritt und es sich nicht um ein einfaches Aneinanderlegen der Alveolenwandungen handelt, ergibt schon der Umstand, dass die Lungen während der Fötalperiode collabirt sind und dabei niemals derartige Umwandlungen eingehen, wodurch der Lufteintritt beim Aufblasen unmöglich wird.

Bei dem erworbenen Lungencollapsus finden sich im Allgemeinen ähnliche Verhältnisse, doch liegen die atelektatischen Herde hier mehr zerstreut und in beiden Lungen verbreitet; sie zeigen eine vorwiegend lobuläre Anordnung und entsprechen mehr den Ausbreitungen der Bronchien, aus deren Verstopfung ihre Entstehung herzuleiten ist. In geringen Graden haben diese Herde eine oberflächliche Lage, können jedoch bei weiterer Ausbreitung auch tiefer in das Parenchym hineingreifen. In hochgradigen Fällen finden sich auch hier die luftleeren Partien über grössere Lungenabschnitte verbreitet und, wie Bartels und Steffen beobachtet haben, an der hintern Fläche der Lunge zuweilen in einem mehr als zollbreiten Streifen, der

von der Spitze zur Basis reicht. Die Farbe ist wegen des stärkeren Blutreichthums meist eine intensiv stahlblaue, welche sich dadurch noch mehr gegen das übrige Lungenparenchym abhebt, als sich hier oftmals ein vicariirendes vesiculäres Emphysem mit seinen gedunsenen und blassen Läppchen hinzugesellt. Die Schnittfläche erscheint weniger trocken, blut- und saftarm, und lässt im Gegentheil wegen des bestehenden Katarrhs meist eine blutig gefärbte, klebrige Flüssigkeit abstreifen. Gesellt sich zum Collapsus noch durch Stasis oder Hypostasis eine stärkere Hyperämie, so erscheint die Schnittfläche weich, dunkelblauroth gefärbt und lässt das Blut in reichlicher Menge ausdrücken. Wegen der Aehnlichkeit des Lungenparenchyms mit einem Milzdurchschnitt bezeichnet man diesen Zustand als Splenisatio pulmonum. Die Pleura ist gleichfalls normal, höchstens mit vereinzelten Ekchymosen durchsetzt, selten jedoch verdickt und retrahirt.

Die Bronchien sind nicht unbedeutend geröthet, die Schleimhaut geschwellt, und nicht selten finden sich in ihnen gelbe obturirende Schleimpfröpfe; neben den atelektatischen Stellen kommen auch oft pneumonische Infiltrate vor.

Bei der Compression richtet sich der Sitz und die Ausdehnung der luftleeren Stellen nach den veranlassenden Ursachen. Hier ist am Häufigsten die Lungenbasis und ihre scharfen Ränder befallen, oft grössere Lungenabschnitte und ganze Lappen, sehr selten eine ganze Lunge. So findet sich bei emporgedrängtem Zwerchfell durch starke Ausdehnung oder Füllung der Bauchhöhle die Compression an der Lungenbasis; bei Skoliosis an der hinteren Lungenpartie und nach Rokitansky entsprechend dem spaltförmigen hinteren Thoraxraum auf der Seite der Convexität der Dorsalkrümmung. Bei pericardialen Ergüssen sind es die vorderen Lungenränder, bei freien Pleuraexsudaten ebenfalls die unteren, bei abgesackten dagegen die der Lage der Flüssigkeit entsprechenden Lungenabschnitte. Die Compression kann verschiedene Grade erreichen. Die Lunge ist entweder nur verkleinert und etwas derber geworden, enthält aber noch einen Theil ihrer Luft, oder dieselbe ist vollkommen luftleer, doch sind die Gefässe noch mit Blut gefüllt, oder die Lunge ist derartig comprimirt, dass sowohl Luft als Blut vollkommen aus ihr verdrängt sind. So lange das Gewebe noch Blut enthält, ist es dunkelroth und gleicht auf dem Durchschnitt einem Stück Muskelfleisch — Carnificatio pulmonum —; ist die Lunge aber vollkommen blutleer, so wird die Farbe bräunlich oder bläulich, meistens aber graublau und endlich gleichmässig grau. Dabei ist das Parenchym trocken,

völlig luftleer, zähe und lederartig. Die Lungentextur und die kleineren Bronchialäste verschwinden, und es bleibt schliesslich eine narbige Bindegewebsmasse mit Verdickung der Pleura zurück. In diesem Zustande lässt sich das Lungengewebe nicht mehr aufblasen, und war selbstverständlich auch bei Lebzeiten des Kranken für die Aufnahme der Luft nicht geschickt.

So charakteristisch auch die anatomischen Veränderungen bei der Atelektase sind, so kommen doch bei weniger Geübten oft genug Verwechselungen mit entzündlichen Zuständen, d. h. mit pneumonischen Infiltrationen vor, und mag es darum gestattet sein, hier die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale anzuführen. Die atelektatischen Stellen sind eingesunken und haben einen geringeren Umfang, als die lufthaltigen und pneumonisch infiltrirten. Die Schnittfläche ist glatt, nicht granulirt und lässt kein croupöses oder zellenreiches Exsudat auspressen. Ferner sind die atelektatischen Stellen noch längere Zeit hindurch von der Trachea aufzublasen, was bei entzündlicher Infiltration nicht möglich ist, auch ist das Gewebe bei jenen derb, lederartig, nicht brüchig, die Pleura glatt und frei von Pseudomembranen.

Ein nicht seltener Folgezustand hochgradiger angeborener Atelektase ist das Offenbleiben der fötalen Wege: des Foramen ovale und des Ductus art. Botalli, als Resultat der gestörten Respiration und deren Einfluss auf die Circulationsverhältnisse. Die für die Luft zugängliche gesunde Lunge wirkt nämlich einestheils durch die Saugkraft befördernd auf die Entleerung des rechten Ventrikels, anderntheils durch ihre Zusammenziehung bei der Exspiration treibend auf die Fortbewegung des Blutes aus der Lunge in den linken Vorhof und weiterhin in den grossen Kreislauf. Bei der Atelektase, wo diese Saug- und Triebkraft nicht unbedeutend vermindert ist, wird das im rechten Ventrikel stockende Blut durch die Thätigkeit des letzteren, zu einem Theil wenigstens, von den Pulmonalarterien durch den Ductus art. Botalli in die Aorta und vom rechten Vorhof durch das Foramen ovale in den linken Vorhof strömen, wodurch natürlich der Verschluss dieser Wege gehindert wird. Selbstverständlich kann daher ein in den ersten Lebenstagen entstehender Katarrh mit nachfolgendem Collapsus die Ursache für den mangelhaften Verschluss dieser Fötalöffnungen abgeben.

Die Atelektase bei jüngeren und älteren Kindern, sowie auch bei Erwachsenen geht zuweilen in lobuläre pneumonische Infiltrationen über. Dies ist begreiflicherweise nur so lange möglich, als die Alveolen für Luft, und somit auch für Exsudat zugänglich sind.

Symptome und Verlauf.

Die circumscripte und in spärlichen nicht grossen Herden auftretende Atelektase gibt keinerlei Erscheinungen; erst wenn grössere Abschnitte der Lunge davon befallen werden, äussert sie sich am Lebenden und ist für den Arzt erkennbar.

Bei der angeborenen Atelektase treten die Symptome meist schon in den ersten Lebensstunden hervor, doch werden sie an den nächstfolgenden Tagen immer deutlicher, sodass die Krankheit keinen Zweifel mehr zulässt. Vor Allem sind es die Symptome des insufficienten Athmens. Die Respiration ist oberflächlich und verschnellt, der Thorax erweitert sich nur unbedeutend, die Stimme ist schwach und klanglos, endlich unhörbar; die Kinder schreien nicht, sondern wimmern nur und sind unfähig, kräftig an der Mutterbrust zu saugen.

In Folge der unvollkommenen Athembewegungen und des erwähnten Offenbleibens der fötalen Wege werden die Kinder cyanotisch. Die Lippen und Nagelglieder sind blau, die Gesichtsfarbe livid, die Haut des Körpers bleich und kühl. Die Kranken werden soporös und schlafen viel, die Extremitäten werden träge bewegt und liegen meist schlaff dem Körper an. Auch der Darm ist äusserst unthätig und entleert kein Meconium. Oft zeigen sich leichte Muskelzuckungen namentlich im Gesicht, auch Convulsionen, Contracturen und Paralysen sind nicht so selten. Die aus den Circulationsstörungen resultirende Stauungshyperämie kann in den Hirnsinus zu Blutgerinnungen führen, wovon Gerhardt drei Fälle beobachtet hat. Der soporöse Zustand, eine leichte halbseitige Gesichtslähmung, die ungleiche Ausdehnung der Jugularvenen und zwar die strotzende Füllung der einen gegenüber der völlig collabirten anderen wird die Diagnose dieses letzteren Zustandes bestimmen.

In hochgradigen Fällen tritt der Tod meist schon in den ersten Tagen ein, zuweilen erst in der dritten und vierten Woche, seltener noch später unter dem Bilde der äussersten Schwäche und Atrophie. Seltener stirbt das Kind unter Erstickungserscheinungen durch übermässige Kohlensäureanhäufung beim Offenbleiben der fötalen Wege oder in einem convulsiven Anfalle.

Wo die angeborene Atelektase nicht in kurzer Zeit tödtlich verläuft, unterscheiden sich ihre Symptome in nichts von dem Lungencollapsus. Denn beide zeigen die Erscheinungen des insufficienten Athmens und der unvollkommenen Decarbonisation, sowie einige sich unmittelbar daran anschliessende Störungen des Circulations- und

Nervenapparates. Dieselben Symptome können aber auch bei den Kindern von der den Lungencollapsus einleitenden Bronchitis abhängig sein, denn auch sie bewirkt unzureichenden Gaswechsel und Athemnoth, sodass die Diagnose, wenn nicht physikalische Zeichen zu Hülfe kommen, oft Schwierigkeiten darbietet. Die Respiration bei der erworbenen Atelektase ist erschwert, mühsam und beschleunigt, der Thorax wird mit Anstrengung gehoben und bei einseitigem Sitz der Affection ungleichmässig bewegt.

Der Respirationsmodus zeigt, wie dies namentlich Gerhardt und nach ihm Graily Hewitt hervorheben, eine eigenthümliche charakteristische Veränderung, ähnlich der bei Croup und bei Laryngo- und Tracheostenosis. Wenn nämlich beim Inspirationsact der Thorax durch Hebung seines oberen Abschnittes und durch Contraction des Diaphragmas sich erweitert, so ist die durch Atelektase für den Luftstrom zum Theil unwegsame Lunge nicht im Stande dieser Erweiterung zu folgen. Daher entsteht am Thorax, entsprechend den am meisten nachgiebigen Partien, eine compensatorische Verengerung, welche sich einerseits durch Einsinken der Intercostalräume (sog. „Flankenschlagen"), andererseits durch Einziehung des unteren Sternalabschnittes und der unteren wahren und falschen Rippenknorpel bemerkbar macht. Diese Einziehung ist um so bedeutender, je nachgiebiger der Thorax ist.

Die physikalische Untersuchung ergibt nur bei beträchtlicher Ausbreitung der Atelektase, wo nach Gerhardt ein Achtel bis ein Sechstel der Lunge befallen ist und die einzelnen Herde nicht zu zerstreut liegen, positive Resultate.

Die untere Lungengrenze zeigt sich sowohl an der vorderen, als an der hinteren Thoraxhälfte stets normal, indem für die atelektatischen Lungenabschnitte eine compensatorische Erweiterung der gesunden Theile (Emphysem) einzutreten pflegt und eine entsprechende Einziehung am Thorax zu Stande kommt. Die Herzdämpfung ist meist vergrössert und erklärt sich dies einestheils aus der geringen Bedeckung des Herzens von Seiten der Lunge, anderntheils aus einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens in Folge der Circulationsstörung im Lungenkreislauf. Mit letzterer übereinstimmend ist auch die grössere Ausbreitung und Verstärkung des Herzstosses. Die Perkussion ergibt bei leisem Anschlag und bei etwas umfangreicher Verdichtung über den atelektatischen Stellen eine deutlich erkennbare Dämpfung.

Bei der Auscultation kann wegen des mangelnden Eintrittes der Luft in die atelektatischen Lungenpartien das Athmungsgeräusch

vollkommen fehlen. Nur ein aus der Nachbarschaft fortgeleitetes, sehr leises Vesiculärathmen, dem bei vorhandenem Katarrh noch Rhonchi beigemischt sind, wird hier allein hörbar sein. Bei sehr grosser Ausbreitung des Processes ist selbst Bronchialathmen, Bronchophonie mit verstärktem Pectoralfremitus und consonirende Rhonchi wahrnehmbar.

Der oft anwesende Husten gehört dem Katarrh an, die etwaigen Fiebererscheinungen sind nicht der Atelectase eigen, sondern den Complicationen, d. h. der Grundkrankheit, dem recidivirenden Katarrh oder einer gleichzeitigen Bronchopneumonie. Die frequente Herzaction ist die Folge der Circulationsstörung im Lungenkreislauf.

Eine Anzahl der oben erwähnten Symptome, welche für die angeborene Atelektase und den Collapsus eine grosse Bedeutung haben, müssen aus leicht ersichtlichen Gründen bei der Compression fortfallen. Auch werden zuweilen die Symptome der Compressionsatelektase mit den Symptomen der Grundkrankheit zusammenfallen oder von diesen verdeckt werden. Wenn bei der Compression die Lunge noch theilweise lufthaltig ist, erhält man bei der Perkussion einen tympanitischen, wenn dagegen die Luft vollkommen verdrängt ist, einen leeren Schall. Wenn nach Beseitigung der Ursache die Luft in ein vorher stark comprimirtes Lungenparenchym wieder eindringt, so geht der Schall allmählich in den tympanitischen und endlich in den vollen Perkussionsschall über.

Zu den weiteren Folgeerscheinungen, welche auf unvollkommener Entleerung des rechten Herzens beruhen und je nach der Ausbreitung des Processes um so mehr in die Augen springen — am häufigsten bei umfangreicher Compressionsatelektase —, gehört neben den schon berührten Symptomen am Herzen selbst, die Rückstauung des Blutes im grossen venösen Kreislauf, in Gehirn, Leber, Nieren, Unterextremitäten u. s. w., die zu passiver Hyperämie und Oedem mit allen diesen zukommenden Symptomen führt. Wegen der schwachen Füllung des linken Herzens und der Aorta wird der Puls klein und die Haut bleich und kalt; der Harn wird spärlich abgeschieden, ist meist von hohem specifischem Gewicht, dunkel gefärbt und mit reichlichem Harnsäuresediment. Die nicht atelektatischen Lungenabschnitte können in den Zustand der activen Hyperämie (Fluxion) gerathen, welche bei schnellem Zustandekommen oder bei beträchtlicher Ausbreitung der Compressionsatelektase zu collateralem Lungenödem Veranlassung gibt.

Prognose.

Die Prognose der angeborenen Atelektase richtet sich nach der Ausdehnung des Processes, nach dem Ernährungszustande und den Kräften des Kindes. Bei umfangreicher Atelektase sehr schwacher Kinder ist dieselbe ungünstig; im entgegengesetzten Falle jedoch günstig, wenn die äusseren Bedingungen und sonstigen Lebensverhältnisse der kleinen Patienten nichts zu wünschen übrig lassen, d. h. wenn für gute und frische Luft, gesunde Wohnung, passende Nahrung, entsprechende warme Kleidung, mit einem Worte wenn für sorgsame Pflege gesorgt ist. Mit dem Alter des Kindes scheinen denn auch die Lungen wieder vollkommen lufthaltig zu werden; indessen wird von manchen Seiten angegeben, dass Kinder, welche in früher Jugend an Atelektase gelitten haben, eine gewisse Schwäche der Respirationsorgane bewahren und oft an hyperämischen Zuständen und Katarrhen der Lungen leiden. Diese Annahme ist jedoch mehr als zweifelhaft.

Beim Lungencollapsus ist die Prognose gleichfalls vom Umfange der Atelektase, dem Kräftezustande, den oben erwähnten günstigen oder ungünstigen Lebensverhältnissen und der primären Erkrankung abhängig. Doch kann gerade hier eine zweckmässige und früh eingeleitete Behandlung den Ausgang ungleich günstiger gestalten. Ist die ursprüngliche Erkrankung zu beseitigen und hat die Atelektase keine allzu grosse Ausbreitung und lange Dauer, so ist auch hier die Vorhersage nicht ungünstig. Nach Gerhardt scheint das richtige Maass für die Höhe und den Umfang des Processes, falls derselbe nicht von anderen Brust- und Kehlkopfskrankheiten begleitet ist, in der Grösse der compensatorischen Verengerung des Thorax gelegen zu sein.

Bei der Compressionsatelektase richtet sich die Prognose nach der veranlassenden Krankheit, ob diese völlig und schnell zu beseitigen ist, sowie nach der Dauer und dem Umfange der Compression.

Diagnose.

Die Diagnose bietet bei Berücksichtigung der einzelnen Symptome keine besondere Schwierigkeiten dar, indessen kommen doch hier und da noch Verwechslungen mit Bronchitis, Pneumonie und Flüssigkeitsergüssen im Thorax vor. Die Unterscheidung von Bronchitis, die gleichfalls mit Athemnoth einhergehen kann, ist leicht, indem hier jegliche Verdichtung des Lungengewebes fehlt. Ebenso kann eine Verwechslung mit Flüssigkeitsergüssen nicht leicht

vorkommen, wenn man berücksichtigt, dass die Dämpfung durch letztere hervorgerufen, meist von horizontalen Linien begrenzt wird. Am häufigsten findet noch eine Verwechslung mit der katarrhalischen Pneumonie statt. Hier ist der Verlauf der Erkrankung, namentlich die Veränderung der Symptome d. h. die Zu- und Abnahme und der Wechsel des Charakters der auscultatorischen Erscheinungen, wie sie bei der Pneumonie vorkommen und bei der Atelektase fehlen, von Wichtigkeit. Bei der Pneumonie hört man häufiger consonirende Rhonchi und Bronchialathmen, bei der Atelektase meist fortgeleitetes, schwaches Vesiculärathmen mit katarrhalischen Geräuschen. Zur Pneumonie gesellen sich leicht Fieber und pleuritische Stiche, dagegen vermisst man die Einziehung des unteren Sternaltheils, der Rippen und der Intercostalräume.

Therapie.

Schwächliche neugeborene oder lebensschwach zur Welt gekommene Kinder muss man zum Schreien bringen, damit bei dem vorangehenden tiefen Inspirationsact Luft in die Lungen eingesogen wird. Man schwenkt sie zu diesem Zwecke durch die Luft, kitzelt sie an der Nasenschleimhaut, bürstet die Fusssohlen oder bringt die Kinder in die frische Luft oder bespritzt sie mit kaltem Wasser und taucht sie selbst auf Augenblicke in ein kaltes Bad oder lässt im lauen Bade einen kräftigen Kaltwasserstrahl auf die Haut einwirken. Dabei sorgt man für gehörige Reinigung und Befreiung des Mundes von Schleim und Meconium. Das früher und jetzt noch zum Theil sehr beliebte Einblasen der Luft durch den kindlichen Mund in die Lunge muss, wenn man es ausübt, mit grosser Vorsicht geschehen, indem dadurch leicht vesiculäres und interlobuläres Emphysem erzeugt werden kann.

Weiterhin gilt als Regel, die Kinder der Jahreszeit entsprechend warm zu kleiden, sie oft trocken zu legen, um sie vor etwa hinzutretenden Katarrhen zu schützen. Dabei ist täglich ein warmes Bad zu geben und wo nöthig darauf eine kalte Abwaschung folgen zu lassen. Im Falle die Kinder schlecht saugen, ist die Muttermilch theelöffelweise zu reichen. Ferner dürfen derartige Kinder nicht zu lange hintereinander schlafen, und ist der Athmungsprocess auch dann noch durch Hautreize, wie durch Bürsten der Fusssohlen, anzuregen.

Beim Lungencollapsus ist besondere Rücksicht auf den primären Katarrh und die etwaige Anfüllung der Bronchien mit Schleim-

massen zu nehmen, deren Entfernung durch Expectorantia, am besten freilich durch Brechmittel geschieht. Die beste Form, in welcher letzteres den Kindern gereicht wird, ist der Hufeland'sche Brechsaft (Pulv. rad. Ipecac. 1,5, Tart. stib., 0,030—0,060, Oxymel. squil. 10,0, Aq. destil. 40,0 Gramm; umgeschüttelt, alle Viertelstunde einen Kinderlöffel voll). Die Brechmittel haben noch den Vortheil, dass sie durch die dem eigentlichen Brechact vorangehenden kräftigen Inspirationen direct heilend auf die Atelektase wirken können. Eine weitere Behandlung verdienen die Rhachitis und die die Kinder sehr schwächenden Darmkatarrhe. Daneben sind die Kräfte durch Tonica, wie Eisen, China, Leberthran zu heben. Auch habe ich in dergleichen Fällen einen guten Erfolg von dem Trommer'schen Malzextract, sowohl von dem gewöhnlichen als auch namentlich von dem eisenhaltigen gesehen. Unter Umständen sind Excitantia, vor allem starker Wein anwendbar.

Die äusseren Lebensverhältnisse sind so günstig als möglich zu gestalten. Denn es ist längst bekannt und neuerdings wiederum durch Bartels in das rechte Licht gestellt, von wie schädlichem Einflusse auf die Respirationsorgane schlechte Luft ist und eine enge, feuchte und dumpfe Wohnung, die mit Menschen überfüllt ist. Denn die mit Kohlensäure geschwängerte Atmosphäre behindert die Abgabe der Kohlensäure aus den Lungenbläschen. Diese gelangt dadurch in den arteriellen Blutstrom und lähmt nach kurzer Erregung das Nervensystem, namentlich auch denjenigen Theil desselben, welcher die Inspirationsmuskeln beherrscht. Auch für täglichen Stuhlgang ist durch milde Abführmittel Sorge zu tragen, damit die Thätigkeit des Diaphragmas durch Auftreibung des Bauches nicht behindert wird. Die etwaigen Circulationsstörungen sind durch Stimulantia zu behandeln.

Bei der Compressionsatelektase wird das Augenmerk zunächst auf die Grundkrankheit und deren Symptome, sowie auf die etwaigen Circulationsstörungen zu richten sein. Bei der Compression nach Resorption eines pleuritischen Exsudates ist der Aufenthalt in mittelhoch gelegenen klimatischen Kurorten, wie Ischl und Reichenhall, anzuempfehlen, und habe ich namentlich von der Anwendung der comprimirten Luft, wozu an letzterem Orte die passendste Gelegenheit ist, die besten Erfolge gesehen.

ATROPHIE UND HYPERTROPHIE DER LUNGE.

Atrophie. Magendie, Journ. de Physiol. exp. 1821. I. p. 78. — Andral, Grundriss der path. Anat. Deutsch v. Becker. Leipz. 1830. II. p. 307. — Hourmann et Dechambre, Recherch. cliniq. pour servir à l'histoire des maladies de vieillards faites à la salpetrière. Arch. gén. de Medic. Août 1835. haben sehr ausführliche Beschreibungen der senilen Lungenatrophie gegeben und vergleichende Untersuchungen über die Structur des Lungengewebes in den verschiedenen Lebensaltern angestellt. — Prus, Mem de l'Académie de Med. Paris 1840. Tom. VIII p. 1. — Rampold, Oesterr. Jahrbücher 1845. — Gairdner, Month. Journ. of Med. 1851. Mai, July, Sept. und Canstatt's Jahresber. III. p. 27. — Durand-Fardel, Trait. cliniq. et pract. des maladies des vieillards 1854. p. 351. Deutsch übersetzt Würzburg 1858. p. 425. — Buhl, Virch. Archiv 1857. Bd. XI. p 275. — Geist, Klinik der Greisenkrankh. Erlangen 1857. p. 90 ff. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1861. 3. Aufl. Bd. III. p. 47. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre 1. Aufl. p. 326.

Hypertrophie. Laënnec, Traité de l'auscult. etc. Tom. I. p. 341. — Andral, Anat. Path. Tom. II. p. 514. Grundriss der path. Anat. Deutsch von Becker. Bd. II. p. 302. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Bd. III. p. 58. Vergleiche ferner im Capitel „Anämie, Hyperämie und Oedem der Lunge", die Literatur über Capillarektasie.

Atrophie.

Definition und Aetiologie.

Unter Atrophie der Lunge verstehen wir die Absumption der den Alveolen und Lungenläppchen angehörigen bindegewebigen und elastischen Elemente, sowie der contractilen Muskelzellen mit gleichzeitiger Verödung der capillaren Blutgefässe, in deren Folge es zu beträchtlicher Verdünnung, Durchlöcherung und zum völligen Schwunde der Alveolenwandungen kommt. Die Lungenatrophie ist eine Veränderung des höheren Alters: Atrophia senilis auch Emphysema senile genannt. Sie geht einher mit Involution anderer Organe und

mit allgemeinem Marasmus und muss daher als Resultat einer mangelhaften Ernährung angesehen werden. Oft entsteht die Atrophie der Lunge verhältnissmässig früh vor den gleichen Veränderungen der übrigen Organe oder eilt diesen in der Involution nicht unbeträchtlich voraus.

Buhl beschreibt eine der acuten Leberatrophie analoge Lungenatropie, welche er an drei Typhusleichen beobachtete. Dieselbe stellt jedoch einen entzündlichen Vorgang dar und ist, wie er selbst an gibt, ein höherer Grad der desquamativen Pneumonie, wo die Hauptveränderung das Alveolenepithel betrifft: feinkörnige Trübung bis zum moleculären Zerfall, Collapsus der Lungenbläschen und weiterhin Schwund des Parenchyms durch Gangrän.

Pathologische Anatomie.

Bei der Eröffnung des Thorax erscheinen die Lungen als kleine, oft ganz welke, im hinteren Thoraxraum gelegene Organe, die meist nur sehr wenig collabiren. Bei geringeren Graden der Atrophie berühren sie noch die Seitenwandungen des Thorax, doch steht ihre Grösse der der gesunden Lunge bei Weitem nach; ihre Vorderränder sind stark eingesunken und verdünnt, und das Pericardium, sowie die grossen Gefässstämme des Herzens liegen vollkommen frei. Die Lungen selbst sind klein, ihr Volumen kann mehr als ein Drittel verringert sein; dabei sind sie sehr leicht und fühlen sich schlaff, weich, flaumig oder luftkissenartig an. Die Lappen sind zuweilen unter einander verwachsen. Beim Einschneiden entweicht die Luft mit schwachem, kaum wahrnehmbarem leisen Knistergeräusch. Die Atrophie ist am ausgesprochensten im oberen Lappen und zwar an der Spitze und an den vorderen Rändern. Sie scheint an diesen Stellen zu beginnen und sich von hieraus weiter zu verbreiten. Durch den Schwund des Lungengewebes am vorderen und oberen Theil schiebt sich der hintere und untere Theil der Lunge nach oben und vorne, wodurch eine Dislocation der Interlobularspalte entsteht, indem diese aus der normal horizontalen in eine mehr senkrechte übergeht.

Das Organ ist auf der Schnittfläche trocken und blutleer, mit reichlichem Pigmente durchsetzt, wodurch die Lunge oft ein schwärzliches Ansehen erhält. Die Structur des Gewebes ist locker, grobzellig und stellt in den höheren Graden durch Zusammenfliessen einer Anzahl benachbarter Alveolen ein weitmaschiges Netzwerk dar. Die grösseren Balken in demselben entsprechen nach Rindfleisch den

Hauptverzweigungen der Bronchien und der Gefässe, sowie einigen stärkeren Interlobularsepta*). Findet sich neben sehr starker und gleichmässig verbreiteter Pigmentirung noch ein hochgradiges Oedem, so ist das Lungengewebe oft zu einem schwarzen, morschen Brei zerdrückbar. Das Pigment ist keinesfalls als eine Folge von Gefässruptur aufzufassen, da dasselbe bei der mikroskopischen Untersuchung einestheils in den obliterirten Capillarröhren, anderntheils in ihren Gefässscheiden und in den Bronchialwandungen gefunden wird, sodass man an eine Diapedesis denken muss.

Die Bronchien, namentlich die kleineren, sind in ihren Wandungen sehr verdünnt, dabei meist regelmässig erweitert, selten ungleichmässig ausgebuchtet. Nicht selten findet sich als Complication eine entweder circumscripte oder weit verbreitete Bronchitis mit spärlichem zähen oder abundantem purulenten Sekret und consecutive Atelektase, der sich oft noch indurirte und stark pigmentirte kleine lobuläre Knötchen zugesellen. Die Bronchialdrüsen sind meist klein und durch und durch melanotisch.

Trotz der Obliteration und des Unterganges vieler Lungencapillaren findet sich hier, gegenüber dem eigentlichen Lungenemphysem, fast niemals Dilatation oder Hypertrophie des rechten Herzens; letzteres ist im Gegentheil meist klein und oft im Zustande der sog. „braunen Atrophie". Dies hat darin seinen Grund, dass mit der Involution der Organe auch eine Abnahme in der Menge und Zusammensetzung des Blutes einhergeht, wodurch Stauungen im rechten Herzen vermieden werden. Nur in solchen Fällen, wo die Atrophie der Lungen der Rückbildung anderer, namentlich der hämatopoëtischen Organe beträchtlich vorauseilt, kann das Herz eine dem entsprechende Hypertrophie oder Dilatation eingehen. Das Diaphragma wird dünn, schlaff, faltig und blass. Die Muskeln am Thorax atrophiren und der Thorax selbst zeigt gewisse nicht unwichtige Formveränderungen.

---

*) Hourmann und Dechambre unterscheiden 3 Grade von Lungenatrophie: Im ersten Grade ist das Volumen der Lunge nicht vermindert, die Alveolen sind jedoch vergrössert und ihre Wandungen verdünnt; im zweiten Grade findet schon durch Atrophie und Schwund der Wandungen eine Communication der Alveolen statt, jedoch noch mit Beibehaltung ihrer natürlichen Form, welche jedoch im dritten Grade völlig verloren geht, indem hier die Wände benachbarter Alveolen gänzlich schwinden, diese in einander fliessen und sich zu unregelmässigen Hohlräumen gestalten.

Symptomatologie.

Das hervorragendste Symptom, die Dyspnoë, erklärt sich aus der Verminderung oder dem Verlust der für den Exspirationsakt erforderlichen Elasticität und Contractilität des Lungengewebes; ferner aus der Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche, durch Obliteration und Verödung der Capillaren. Jene ist um so hochgradiger je frühzeitiger und ausgesprochener die Veränderung in den Lungen im Verhältniss zu der Involution des übrigen Körpers erscheint, indem das Bedürfniss für den Luftwechsel nach Frey von der Menge des Blutes abhängig ist. Weiterhin hat die Starrheit des Thorax, sowie die Atrophie der Respirationsmuskeln an der Dyspnoë einen nicht geringen Antheil.

Ein anderes nicht minder wichtiges Symptom ist die Cyanose an Wangen, Lippen, Händen und Füssen, zu der sich nicht selten Oedeme an den Extremitäten hinzugesellen. Jene erklärt sich aus der Verödung zahlreicher Capillaren und aus der Intensität und Extensität des begleitenden Katarrhes.

Bei der Inspection findet sich meist eine sofort in die Augen springende Abweichung in der Form des Thorax. Durch den Schwund der Zwischenwirbelknorpel des Halses und der Brust, der freilich einzeln genommen gering, doch in seiner Gesammtwirkung auf die Form und Stellung des Thorax beeinflussend ist, entsteht eine mehr weniger starke Kyphosis. Diese kyphotische Ausweichung wirkt zunächst auf die Rippen und erzeugt nah Geist einen Zug an ihren Vertebralarticulationen, wodurch der hintere Bogen der Rippen an beiden Thoraxhälften stärker gewölbt, das Sternum zuweilen nach Art einer sog. „Hühnerbrust“ gerade nach vorne vorgetrieben wird und der Thorax eine seitliche Abflachung erhält. Durch dieselbe Verkrümmung werden dann auch die Rippen einander genähert, die Intercostalräume enger und der Thorax in seinem Längendurchmesser verkürzt.. Hierdurch wird der Brustraum nicht unbeträchtlich verkleinert und geräth nach v. Niemeyer in eine permanent exspiratorische Stellung. Da die Ausdehnung und Ausdehnbarkeit der Lunge in einem nahen Verhältniss zur Capacität und Beweglichkeit des Thorax steht, so wird man den Einfluss jener Formveränderungen an demselben auf die Atrophie des Lungengewebes in den meisten Fällen mit in Anschlag bringen müssen. Der Thorax wird bei der Inspiration in toto verschoben und das exspiratorische Zurücksinken erfolgt rasch, so dass nach Biermer die Respiration kurz und oft von einem seufzenden Typus ist.

Die Perkussion zeigt einen auffallend vollen und lauten Schall im Bereiche der Lungen, weil der atrophische, seiner Muskulatur fast beraubte und mit verdünnten Rippen versehene Thorax in ausgiebigere Schwingungen versetzt wird. Doch ist die Ausbreitung des vollen Schalles nach allen Richtungen hin geringer, als unter normalen Verhältnissen, wegen der Atrophie und Volumensverminderung der Lunge, wodurch das Diaphragma und die Leber 1—1 1/2 Intercostalräume höher zu stehen kommt. Aus demselben Grunde ist die Herzdämpfung vergrössert, weil das Herz der Brustwand in weiterem Umfange anliegt. Der Herzstoss ist an seiner normalen Stelle oder 1—1 1/2 Intercostalräume höher, deutlich sicht- und fühlbar.

Bei der Auscultation hört man, abgesehen von etwaigen katarrhalischen Geräuschen bei bestehendem Katarrh, ein meist scharfes Vesiculärathmen, welches nach v. Niemeyer um so schärfer ist, je grösser die Differenz zwischen dem Lumen der engen Bronchialendungen und den erweiterten Lungenalveolen.

Diagnose.

Die Diagnose basirt auf der Volumensverminderung der Lungen, dem hochstehenden Diaphragma, dem freiliegenden Herzen und dem abgeplatteten Thorax. Dadurch unterscheidet sich die einfache Atrophie von dem gewöhnlichen vesiculären Lungenemphysem, mit dem sie den starren Thorax, die Dyspnoë, die Cyanose, die etwaigen Oedeme und katarrhalischen Zustände gemein hat. Eine Volumensverminderung der Lunge, eine Abplattung des Thorax findet sich freilich auch nach Resorption massenhafter pleuritischer Exsudate, doch ist die Formveränderung bei letzterer stets einseitig, und kann nur bei jugendlichen Individuen mit noch biegsamem Thorax auftreten.

Therapie.

Von einer direkten, die Krankheit beeinflussenden Behandlung kann natürlich nicht die Rede sein. Dieselbe ist rein symptomatisch und beschränkt sich auf die Verminderung oder Beseitigung des die Dyspnoë und Cyanose erhöhenden Katarrhs, ferner auf die Erhaltung der Kräfte und des Ernährungszustandes durch gute und leichtverdauliche Kost und durch den Aufenthalt in warmer, gesunder, frischer Landluft. Auch andere begleitende Erscheinungen müssen hinreichend bei der Behandlung gewürdigt werden.

Hypertrophie.

Wo die Lunge vergrössert erscheint, muss man sich hüten, ohne Weiteres von Hypertrophie des Organs, d. h. von einer Massenzunahme und Neubildung der die Lunge constituirenden Gewebe zu sprechen. Meist ist entweder eine Anfüllung der Alveolen mit seröser Flüssigkeit (Oedem) oder mit Exsudatmasse an der Vergrösserung Schuld, oder wir finden eine blosse Aufblähung der Alveolen oder gar eine Atrophie des Lungengewebes mit Ausdehnung der Alveolen, eine Veränderung, die wir weiter unten als „Lungenemphysem“ behandeln werden.

Laënnec erwähnt, gestützt auf eine Bemerkung Morgagni's, dass bei Emphysem der einen Lunge die gesunde an Umfang zunehme, zuerst eine vicariirende Hypertrophie der Lunge, welche nach Verödung und Unthätigkeit der anderen (bei Pneumonie, Hydrothorax, bei Verengerung des Thorax nach pleuritischen Ergüssen und nach grossen Lungenhöhlen) sich entwickeln soll. Diese Hypertrophie besteht nach ihm in einer Erweiterung der Lungenbläschen mit Verdickung und Massenzunahme ihrer Wände, sowie mit Vermehrung ihrer Elasticität, wodurch die Lunge dicker wird und an Consistenz zunimmt. Deshalb wölbt sie sich in vielen Fällen nach Entfernung des Sternum aus dem für sie zu engen Brustraume hervor. Eine solche Veränderung kommt nach Laënnec manchmal in kurzer Zeit zu Stande. Frey glaubt, dass eine Hypertrophie des Lungengewebes entstehe, wenn mit zunehmendem Umfange der Respirationsbewegungen auch gleichzeitig die Ernährung der hierbei mässig erweiterten Lungenzellen erhöht sei, dass jedoch, wenn die Erweiterung der Lungenzellen mit gestörter Ernährung einhergehe, sich Lungenemphysem ausbilde.

Diese Form der Hypertrophie ist nach unserem Dafürhalten mehr als zweifelhaft und gehört unbedingt dem gewöhnlichen vesiculären Emphysem an. Was die hierbei erwähnte Hypertrophie, resp. Neubildung des Wandgewebes anbetrifft, so ist dieselbe wohl nur scheinbar und wird durch Compression der gesunden Alveolen von Seiten der erweiterten Lungenläppchen vorgetäuscht, wie dies noch beim Emphysem des Näheren beleuchtet werden soll.

Eine zweite von Rokitansky beschriebene Form von Hypertrophie des interlobulären Bindegewebes ist entzündlichen Ursprunges und fällt der interstitiellen oder cirrhotischen Pneumonie zu.

Eine dritte Form soll nach Rokitansky in einer Massenzunahme des dem Gerüst der Lungenbläschen angehörigen Binde-

gewebes beruhen, wodurch das Parenchym dichter, gewulstet und sehr resistent erscheint. Die Conturen der Lungenbläschen sind auf dem Durchschnitt dick, collabiren nicht und stellen ein grobbalkiges Netzwerk dar. Diese namentlich nach Mitralaffectionen auftretende Veränderung wird von Skoda gleichfalls als Hypertrophie, durch Irritation entstanden, beschrieben und kommt mit der braunen Verhärtung Hasse's und der braunen oder Pigmentinduration Virchow's überein. Neue sorgfältige Untersuchungen haben auch hier eine wirkliche Hypertrophie zweifelhaft gemacht oder wenigstens eine etwaige Neubildung des interlobulären Bindegewebes als nebensächlich erscheinen lassen, ein Punkt, der bereits in dem Kapitel über Lungenhyperämie ausführlich besprochen wurde.

Hiernach kommen wir zu dem Resultat, dass eine Hypertrophie der Lunge überhaupt nicht existirt und das bisher so Gedeutete anderen Veränderungen angehört.

LUNGENEMPHYSEM.

Laënnec, Traité de l'auscultation 1819. I 348. — Magendie, Journ. de physiologie. T. I. 1825. — Andral, Anatomie pathol. T. II. 1829. 524. — Piédagnel, Recherch. anat. etc. Journ. de phys. T. II. — Bouillaud, Dict. en XV vol. Bd. VII. p. 121. Paris 1831. — Townsend, Encyclop. T. II. 78. Art. Emphysem. — Lambert, Cons. gén. sur l'emphys. Paris 1834. — Ymly, Sur l'emphys. pulm. Paris 1834. — Louis, Mém. de la soc. d'observ. 1836. T. I. p. 160 und Dict. de méd. T. XI. — Stokes, Dubl. Journ. of med. Scienc. Nr. 25, 26. Bd. IX. 1836 und Diseas of the lung 1837, übers. v. Behrend. p. 96. — Lombard, Mém. de la soc. de Phys. et d'Hist. natur. de Genève 1837. — Woillez, Recherches. Paris 1838 — Budd, The Lancet 1839. Dec. 31. — Nienbaur, De emph. pulm. Groningen 1839. — Monneret et Fleury, Compend. de méd. prat. T. III. p. 193. Paris 1839. — Beau, Archiv géner. 3 Sect. T. IX. p. 377. 1840. — Roger-Collard, Bull. de l'Acad. de med. 1842. T. 8. p. 710. — Budd, Lond. med. gaz. 1842. Vol. 25. p. 490. — Adelon, Bull. de l'acad. T. VIII. p. 686; Gaz. med. 1843. p. 859. — Prus, Mem. de l'acad. de med. Bd. X. p. 655. Paris 1843. — Gavarret, De l'emphys. pulm. Thèse. Paris 1843. — Chomel, Gaz. des hôp. 1844. Nr. 57. — Lebert, Physiol pathol. Paris 1845. I. p. 203. — Rampold, Oesterr. Jahrbücher 1845. I. 6. — Fueter, Schweizer Cant. Zeitung 1845. I. 4. — Fuchs, Abhandlung über Emphysem. Leipzig 1845. — Mendelsohn, Der Mechanismus der Respirat. und Circulation. Berlin 1845. — Wunderlich, Handb. der Pathologie und Therapie. Stuttgart 1846. III. — Strohl, Gaz. med. de Paris 1848. Nr. 33, 36. 40, 42. — Rainer, Med. chir. Transact. 1848. Vol. XXXI. — Rosignol, Recherches. Brux. 1849. — Sibson, Lond. med. Gaz. 1849. Jan. — Donders, Nederl. Lancet 1849. Decb. 1852. Mei, Juny. — Zeitschr. f. ration. Medic. N. F. Bd. III. 1 u. 3. 1853. — Gairdner, Edinb. Month-Journ. 1851. Vol. XII u. XIII. — Frey, Archiv für physiologische Heilkunde 1851. Bd. X. p. 44. — Dittrich, Prag. Vierteljschr. Jahrg. VIII. Bd. 3. 1851. — Wachsmuth, Zeitschr. f. ration. Medic. IV. p. 212. — Rilliet et Barthez, Traité de mal. Paris 1853. Tom. I. — Guillot, Arch. gén. 1853. Août. — Gallard, Arch. gén. 1854. 5. Sect. T. IV. — Ozanam, Arch. gén. 1854. Jan. — Cohn, Günsburg's Zeitschr. 1854. Bd. V. — Baerent, De telae etc. Dorpat 1855. — Barton, Dubl. Hosp. gaz. 1857. Nr. 6. — Jenner, Med. chir. transact. 1857. Bd. XI; med. Times and gaz. 1857. Jan.; British. med. Journ. 1857. Nr. 4. 5. — Bermont, L'emphys. Paris 1858. — Ziemssen, Deutsche Klinik 1858. Nr. 16. — Hewitt, On vesical. emphysem. Liverpool 1858. — Freund, Der Zusammenhang zwischen Lungenkrankheiten etc. Erlangen 1859. — Verhandlungen der med. phys. Gesellschaft zu Würzburg 1859. Bd IX. p. 223. — Waters, Bost. med. Journ. 1860. Juli 28. Lancet 1860. — Virchow, Deutsche Klinik 1860. 47. — Gerhardt, Der Stand des Diaphragma's. Tübingen 1860. — Scoda, Allg. Wien. med. Zeitung 1861. Nr. 11, 45. 46, 47. — Hervieux, Arch. gén. de Med. 1861. — Royer, Journ. f. Kinderkht. Wien 1862. Heft 11 u. 12. — Niemeyer, Berl. med. Wochenschr. 1864. Nr. 14—46. — Schmidtlein, Deutsche Klinik 1864. Nr. 20, 22, 27, 28. —

Oppolzer's Vorlesungen über spec. Pathol. u. Therap. 1866. p. 520. — Villemin, Arch. gén. 1866. Oct., Nov. — Biermer in Virchow's Handbuch der speciellen Pathol. u. Therapie. Bd. V. Abth. 1. Liefg. 5. — Headlam-Greenhow, Lancet 1867. Nr. 23 ff. — Clinic. lectut the Lancet 1868. Mai 9, Juni 13. — Waters, Diseases of the chest. London 1868. — Johnson, British med. Journ. 1868. Juny 27. — Bayer, Archiv f. Heilkunde 1870. p. 360. — Hauke, Ein Apparat zur künstl. Respiration. Wien 1870. — Derselbe, Allg. Wien. med. Zeitung 1870. 34, und Wochenbl. der Wien. Aerzte 1870. Nr. 30. — Nachtrag zur Brochüre 1872. Wien. — Waldenburg, Berl. klinische Wochenschr. 1871, 45; 1873 Nr. 39, 40, 46 u 47. — Berkart, Lancet 1871. Nr. 25. — Isaaksohn, Virchow's Archiv 1871. Bd. 53. p. 466. — Rohden, Wien. med. Wochenschrift 1873. Nr. 17 u. 18. — Gerhardt, Berlin. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 3. — Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. p. 95. — Eichhorst, Deutsch. Archiv f. kl Medicin 1873. Bd. XI. Heft 3. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen 1874. Bd. I. p. 324. — v. Liebig, Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 1874. I. Ser. Nr. 4. — Sommerbrodt, Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 15, 31. — Niemeyer, Handbuch der Path u. Ther. Berlin. Vgl. ferner die Handbücher über patholog. Anatomie von Hope, Hasse, Förster, Lebert, Rokitansky, Rindfleisch etc.

Geschichte.

Aus einigen Beschreibungen von Bonnet und Morgagni geht hervor, dass den älteren Aerzten das Emphysem wohl bekannt war; indessen wurden die Symptome desselben doch meist auf Brustwassersucht bezogen. Erst Laënnec gibt uns eine genaue Beschreibung der anatomischen Veränderungen. Auch die Symptome werden mit solcher Genauigkeit dargestellt, dass sie noch jetzt die Basis bilden und nur wenig Wichtiges hinzugefügt werden konnte. Die etwaigen Lücken in der Präcision wurden von Louis, Lombard und Rokitansky für die pathologische Anatomie und von Scoda in Bezug auf die Symptomatologie und Diagnostik der Krankheit ausgefüllt. — Die von Laënnec aufgestellte Ansicht, dass das Emphysem eine einfache Erweiterung der Lungenalveolen sei, wurde von verschiedenen Seiten bekämpft. So deutet Andral dasselbe als einen gemischten Zustand aus Hypertrophie und Atrophie bestehend, Louis beschreibt die Veränderung in den Lungen als Hypertrophie und noch andere als Atrophie. Erst Rokitansky stellte die Krankheit in das richtige Licht, indem er neben der Ausdehnung der Lungenalveolen noch eine Atrophie der die Lungen constituirenden Gewebselemente annahm. Schon Laënnec führte die Krankheit auf eine mechanische Entstehungsart, durch gesteigerten Luftdruck in den Alveolen während der Inspiration zurück — negativen Inspirationsdruck. — Jenner, Mendelssohn und Andere legen das Hauptgewicht auf den verstärkten positiven Exspirationsdruck und noch Andere nehmen eine primäre Gewebsstörung in den Lungen an. Mit den Mitteln, welche man direct gegen die bereits

ausgesprochene Krankheit angewendet hat, war man bis dahin wenig glücklich. Erst in der letzten Zeit scheint in dem Einathmen comprimirter und verdünnter Luft, zu welchem Zwecke eigene transportable Apparate von Hauke und Waldenburg construirt sind, ein wohlthätiges Heilmittel gefunden zu sein.

Definition.

Unter Emphysem (*ἐμφυσημα* von *ἐν* und *φυσάω* oder *φυσέω*, ich blase) versteht man eigentlich das Aufgeblasen- oder Angefülltsein des interstitiellen Bindegewebes eines Organs mit Luft. Von Laënnec wurde der Name Lungenemphysem zuerst eingeführt und damit zwei ihrem Sitze nach verschiedene pathologische Zustände bezeichnet. Einestheils nämlich eine durch Ausdehnung (von Anderen auch als Lungenausweitung, Pneumonectasis, Alveolarektasie benannt), Atrophie und Schwund (Rarefaction: Rokitansky) oder Zerreissung der Alveolenwandungen bedingte Vergrösserung der Lungenbläschen und Lungenläppchen: Emphysema vesiculare s. alveolare, anderntheils eine Ansammlung von Luft im interlobulären und subpleuralen Bindegewebe: Emphysema interlobulare.

Das vesiculäre Emphysem (das Lungenemphysem im engeren Sinne) tritt entweder als eine mehr selbstständige Erkrankung auf: als substantives oder substantielles Emphysem, oder dasselbe entwickelt sich neben anderen Erkrankungen des Lungenparenchyms, bei denen eine gewisse Anzahl von Alveolen für den Luftzutritt unwegsam geworden sind, und wo von den anderen Alveolen die Funktion der fehlenden hat übernommen werden müssen; jene werden dadurch übermässig ausgedehnt: vicariirendes Emphysem. Spricht man von dem Emphysem schlechtweg, so ist stets das erstere, d. h. das substantielle gemeint.

Aetiologie.

Das Lungenemphysem ist unstreitig eine der häufigsten Erkrankungen, welches in seinen höheren Graden schon beim Lebenden mit Leichtigkeit erkennbar ist, in seinen geringen Graden dagegen nur an der Leiche wahrgenommen wird. Es findet sich am seltensten als interlobuläres Emphysem und dann wohl stets mit dem alveolären complicirt. Das letztere gesellt sich in seiner substantiellen Form

oft zu den Katarrhen der Bronchien und zu gewissen Beschäftigungen, welche besonders starke In- und Exspirationsacte erfordern. In seiner vicariirenden Form begleitet es die meisten Erkrankungen des Lungenparenchyms und gewisse Veränderungen in und am Thorax.

Die Statistiken über die relative Frequenz geben wenig positive Anhaltspunkte, da nicht alle Emphysematiker die Hospitäler aufsuchen, viele selbst den ärztlichen Rath anzusprechen nicht für nöthig erachten und die grösste Anzahl der vicariirenden Emphyseme einer anderen Krankheitsrubrik zufällt. Doch ist nicht zu verkennen, dass das Emphysem im Winter und in der rauheren Jahreszeit, in kalten, feuchten und ungeschützten Gegenden, wo die Krankheiten der Respirationsorgane vorwiegend sind, häufiger als unter entgegengesetzen Verhältnissen gefunden wird. Ferner werden die pathologisch-anatomischen Statistiken grössere Procentgehalte aufzuweisen haben, als die klinischen, denen die leichteren, nicht diagnosticirbaren Fälle entgehen.

Zu den prädisponirenden Ursachen für die Entstehung des Lungenemphysems gehört die Erblichkeit, auf die zuerst von Jackson und Louis hingewiesen wurde. Dieser wird von manchen Seiten ein bedeutender Werth zugeschrieben und die Hälfte aller Fälle darauf zurückgeführt. So will Jackson von 50 Emphysematikern 28 mal Erblichkeit gefunden haben. Ein angeborenes Emphysem, wie manche annehmen, gibt es natürlich nicht, denn eine Lunge, welche noch nicht geathmet hat, kann schwerlich emphysematös sein.

Das männliche Geschlecht wird häufiger, als das weibliche befallen, was sicherlich weniger in der geschlechtlichen Verschiedenheit der Lunge, als vielmehr in äusseren dem männlichen Geschlechte zukommenden Bedingungen, in Beschäftigungen und Lebensweise zu suchen ist. Bei Kindern ist das Emphysem selten, ebenso auch im Jünglingsalter; häufiger findet es sich im reifen Mannesalter und nimmt im hohen Alter an Frequenz zu. Der Grund dafür liegt in der Häufigkeit und dem längeren Bestehen von chronischen Bronchialkatarrhen, sowie in gewissen dem späteren Leben zukommenden Gewebsalterationen des Lungenparenchyms.

Lebert sah von 858 Fällen seiner klinischen Praxis, welche er in 16 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, zwischen 20—30 Jahren 16 pCt., zwischen 30—40 28 pCt., zwischen 40—60 40 pCt., zwischen 60—70 11 pCt. und zwischen 70—80 Jahren 3,7 pCt. fallen. Da nun durchschnittlich der Beginn der Krankheit mindestens um 5 Jahr, ja nicht selten bis zu 10 Jahren früher zu bestimmen ist, als der Moment der ersten klinischen Beobachtung, so muss man nach ihm annehmen,

dass in mehr als 2/5 der Fälle sich die Krankheit schon in der Jugend und in den Blüthejahren entwickelt.

Die Lebensweise und der Beruf mag von einigem Einflusse sein, sofern jene zu Katarrhen führt, dieser mit gewissen respiratorischen Anstrengungen, wie bei Lastträgern, Musikern u. s. w. verbunden ist. Ein ungleich viel wichtigeres prädisponirendes Moment für die Entstehung des Emphysems, als die bisher erwähnten, liegt in einer nutritiven Störung des Lungengewebes, auf deren nähere Betrachtung wir später zurückkommen werden.

Die nächsten Ursachen für das vicarriirende Emphysem, welches acut und chronisch auftreten kann, sind 1. krankhafte Veränderungen im und am Thorax, welche durch Druck von Aussen auf die Lunge einen mehr oder weniger grossen Abschnitt derselben für den Zutritt der Luft unwegsam machen. Dies geschieht durch pleuritische und perikarditische Exsudate, Hydrothorax und Hydroperikardium, durch Geschwülste im Thoraxraum, wie Mediastinaltumoren, Aneurysmen der Aorta, Strumen, durch Verkrümmungen und Geschwülste an der Wirbelsäule u. s. w. 2. Verstopfung der Luftwege mit fremden Körpern, Anfüllung der Lungenalveolen und Broncheolen mit einer festen oder flüssigen Masse: bei Hypostasis, katarrhalischer und croupöser Pneumonie, bei Verstopfung der kleineren Bronchien mit Schleim- oder Croupmasse und nachfolgendem Collapsus des Lungenparenchyms. 3. Chronische entzündliche interstitielle Bindegewebswucherung mit secundärer Schrumpfung und Verödung des Parenchyms; ebenso Neubildungen wie Carcinom, Tuberkeln u. s. w. und dadurch bedingte Atrophie des Lungengewebes. 4. Partielle straffe Verwachsungen der Pleurablätter, wie dies zuerst von Donders hervorgehoben wurde.

Beim gewöhnlichen tiefen Inspirationsact schaffen nämlich die stark beweglichen Theile des Thorax, die Vorderbrustwand und das Diaphragma, eine so bedeutende Raumvergrösserung, dass die normale inspiratorische Erweiterung der hier gelegenen Lungenabschnitte zur Ausfüllung dieses Raumes nicht ausreichend sind. Dagegen wird die Spitze des Thorax und die der Wirbelsäule zunächst gelegenen Abschnitte desselben nur sehr wenig erweitert und somit für die entsprechenden Lungentheile ein sehr geringer Raum zu ihrer Ausdehnung geschaffen. Zur Ausgleichung dieses Missverhältnisses verschiebt sich darum die Lunge bei jeder Inspiration von hinten nach vorn und von oben nach unten und bei jeder Exspiration in umgekehrter Richtung. Bestehen dagegen zu straffe und umfangreiche Verwachsungen zwischen den beiden Pleurablättern, so kann jene Verschiebung nicht stattfinden,

und somit werden die hinteren Lungenabschnitte atelektatisch, die vorderen und unteren Lungenränder vicariirend emphysematös.

Das oben Gesagte gilt unseres Dafürhaltens nur bei ziemlich ausgedehnten Pleuraverwachsungen, wogegen die einfach bandförmigen Adhärenzen, wie sie Donders schon genügen, zur Entstehung des Emphysems nicht ausreichend sind. Wir müssen hier mit Biermer noch andere ätiologische Momente wie Bronchialkatarrh, grössere Athemanstrengungen für die Entstehung des Emphysems supponiren.

Das substantielle Emphysem kann entstehen 1. bei allen denjenigen Erkrankungen, welche mit langdauernden und heftigen Hustenparoxysmen einhergehen: so bei der gewöhnlichen Bronchitis, namentlich bei der chronischen trockenen in den feineren, Bronchien*), beim Keuchhusten, chronischem Bronchialcroup, ferner, wenn auch seltener, beim hysterischen Husten und beim Einathmen reizender, zu heftigen Hustenstössen führender Gase. 2. Bei allen sonstigen forcirten Athembewegungen, wie sie bei gewissen Beschäftigungen: Spielen von Blasinstrumenten, Singen, Löthrohrblasen u. s. w. vorkommen; ferner durch Pressen bei schweren Geburten, bei Obstructionen, sowie beim Heben schwerer Lasten. Hierbei handelt es sich um tiefe In- und Exspirationen. Es findet bei letzteren eine starke Mitbetheiligung der Bauchpresse unter meist behindertem Austritt der im Thorax comprimirten Luft aus dem Larynx, der Mund- und der Nasenhöhle statt.

Nach Rokitansky entsteht das Emphysem der oberen Lungenlappen auch bei sonst gesunden Personen, die eine sitzende, gebückte Lebensweise führen, zumal wenn damit gleichzeitige Kraftanstrengungen der oberen Gliedmassen verbunden sind. Die gebückte, den Bauchraum beengende Haltung führt zur Vernachlässigung der Zwerchfellsaction, welche letztere durch die Thätigkeit anderer grosser respiratorischer Muskeln des Oberthoraxraumes gleichsam compensirt wird. Die hierdurch erzeugte stärkere Ausdehnung des oberen Thoraxabschnittes, die sich als seltenere aber desto tiefere Inspiration äussert, soll die Ursache des Emphysems abgeben.

Oft findet man in der Leiche an den vorderen Lungenrändern eine Erweiterung der Luftbläschen, welche augenscheinlich erst während der Agone entstanden ist. Diese ist das Resultat einer bedeutenden Dyspnoë bei suffocativen Todesarten: bei acutem

*) Nach Traube disponirt nur diese Form der Bronchitis zu Emphysem, wogegen jene verbreitete Form des Bronchialkatarrhs mit homogenem, schleimig-eitrigem und münzenförmigem Auswurf, mit grossblasigem Rasseln an den hinteren unteren Theilen des Thorax, wie hochgradig die Dyspnoe auch dabei ist, nie eine Lungenerweiterung zur Folge hat.

Lungenödem, Lungenblutungen, bei unvollkommener Füllung der Pulmonalarterien und hierdurch bedingtem vermindertem Gasaustausch, wie es bei der Cholera und bei der Embolie eines Hauptastes der Lungenarterie wohl vorkommt. Diese Ausdehnung beruht auf einem Missverhältniss zwischen In- und Exspiration, indem durch eine forcirte Inspiration und die dadurch bewirkte schnelle abnorme Erweiterung der Brusthöhle die Alveolen an den vorderen Lungenrändern gleichmässig und stark ausgedehnt werden, wogegen die der Ausathmung dienenden Kräfte durch eingetretene Paralyse zum Austreiben der Luft nicht mehr ausreichend sind. Diesen Zustand, den Kluge als Insufflation bezeichnet, erkennt man auch bei Lebzeiten durch die Vergrösserung der Lungengrenze und die Bedeckung des Herzens mit Lungengewebe. Er findet sich bei Bronchitis der Kinder und beim Asthma bronchiale Erwachsener.

Die Aufblähung der Lunge entsteht im ersteren Falle dadurch, dass das durch die Bronchitis in den kleinen Bronchien gesetzte Hinderniss bei der Inspiration überwunden wird und die Luft in die Alveolen hineingelangt. Bei der Exspiration dagegen, obgleich diese im Allgemeinen die Inspiration an Kraft übertrifft, wird nach Niemeyer durch die energischen Contractionen der Bauchmuskeln und das Heraufdrängen des Diaphragmas ein gleichmässiger Druck auf die Alveolen und die verengten Bronchiolen ausgeübt. Der Druck auf die letzteren verhindert den Austritt der Luft aus den Alveolen. Beim Asthma handelt es sich nach Biermer um einen tonischen Krampf der Muskeln in den mittleren und feineren Bronchialverzweigungen. Die dem Einströmen der Luft hierdurch entgegengesetzten Hindernisse werden durch die inspiratorische Zugkraft hinlänglich überwunden. Bei der Exspiration wirkt derselbe gleichmässige Druck auf die Alveolen und auf die schon spastisch verengten Bronchien, sodass dadurch der Austritt der Luft so lange unmöglich wird, bis der Krampf sich gelegt hat.

Die Aufblähung der Lungenalveolen unterscheidet sich jedoch von dem eigentlichen, wahren Emphysem dadurch, dass hier der im anatomischen Befunde noch näher zu erörternde atrophische Zustand und Gewebsschwund fehlt. Jedoch ist die Möglichkeit vorhanden, dass sich aus der einfachen Aufblähung ein wahres Emphysem entwickelt, wenn durch eine lange Zeit dauernde und oft wiederkehrende inspiratorische Spannung der Alveolenwandungen zuletzt eine wirkliche Atrophie derselben entsteht.*)

*) Walsche berichtet über einen Fall von Emphysem bei einem neugeborenen Kinde, welches nach 2 Stunden starb. Hier hatte sich das Emphysem ohne

Das verhältnissmässig seltene interlobuläre und subpleurale Emphysem entsteht durch Ruptur der Alveolar- und Infundibularwandungen und durch Austritt von Luft in das interlobuläre und subpleurale Bindegewebe. Es ist die Folge eines übermässig hohen Luftdruckes in den Lungenbläschen. Dies soll, wenn auch selten, in einer gleichsam vicariirenden Weise stattfinden, wenn eine grössere Anzahl von Alveolen während des Inspirationsactes sich an der Ausfüllung des Thorax nicht betheiligt (Niemeyer). Gegen die Möglichkeit dieser inspiratorischen Entstehungsweise mag theoretisch nichts einzuwenden sein; ob sie aber in praxi vorkommt, ist zweifelhaft. Findet sie sich, so ist sicherlich auf den Exspirationsdruck und auf etwaige nutritive Störungen im Lungenparenchym der Hauptnachdruck zu legen. Am Häufigsten entsteht es durch heftige Hustenstösse bei Croup, Keuchhusten und bei trockener Bronchitis, namentlich im kindlichen Alter, wo das freilich sehr elastische aber dennoch zarte Alveolargewebe dem starken positiven Exspirationsdruck nachgibt. Ferner bei häufigen Hustenparoxysmen nach Einathmung reizender Dämpfe, (Fall von Guéneau de Mussy erzählt von Depaul*). Weiterhin wird es erzeugt durch starke In- und Exspiration bei hochgradiger Dyspnoe und drohender Asphyxie und nach Leroi d'Etiolle durch Einblasen von Luft in die Respirationsorgane von scheintodt geborenen Kindern.

Theorie über die Entstehung des Emphysems.

Obgleich die Ursachen des Lungenemphysems im Allgemeinen bekannt sind, so sind über die Art und Weise des Zustandekommens die Ansichten noch immer getheilt. Die einen erklären die Lungenveränderungen aus einem rein mechanischen Acte, entweder durch den verstärkten sogenannten negativen Inspirations- oder durch den verstärkten positiven Exspirationsdruck der Luft in den Alveolen. Die anderen präsumiren eine nutritive Gewebsstörung in den Alveolenwandungen. Beide haben nach unserer Meinung Recht, denn es lässt sich keine dieser drei Erklärungsweisen als die ausschliessliche und einzig richtige für alle Fälle des Emphysems aufstellen. Bald ist im gegebenen Falle die eine, bald

---

Bronchitis, Pneumonie oder Atelektase in Folge einer starken, vom Gehirn ausgegangenen Dyspnoe gebildet.

*) Gaz. med. de Paris 1842.

die andere von mehr weniger Wichtigkeit, bald kommt eine derselben allein in Betracht und treten die anderen völlig zurück.

Nach Laënnec's Ansicht ist bei bestehender Bronchitis durch die Schwellung der Schleimhaut und Ansammlung von Secret in den kleineren Bronchien der Eintritt der Luft in die Alveolen behindert. Dies kann jedoch durch tiefe und kräftige Inspirationen überwunden werden, wogegen die Exspirationskräfte sich zu schwach erweisen, um die eingedrungene Luft wieder heraus zu treiben. Hierdurch werden die Alveolen stärker aufgeblähet und die Aufblähung wird noch dadurch vermehrt, dass die durch Secret abgesperrte Luft durch die Körperwärme sich ausdehnt. Diese combinirte Inspirations- und Exspirationstheorie mag für gewisse Fälle von Aufblähung des Lungenparenchyms, wie sie bisweilen in der Leiche nach hochgradiger Dyspnoe gefunden wird, ihre Geltung haben, doch ist sie zur Erklärung des Emphysems unzureichend.

Ob und in welchem Maasse die Luft in den Lungen sich ausdehnt, ist nicht bekannt; auch wird dies für die Alveolen nicht von Bedeutung sein, da eine Erwärmung derselben bereits auf dem Wege dorthin stattfindet. Ferner hat Louis schon darauf hingewiesen, dass das Emphysem nicht nur in den zu den erkrankten Bronchien gehörigen Alveolen vorkommt, sondern auch dort, wo die Bronchien keinerlei Veränderung zeigen.

Hieran schliesst sich die Ansicht von Williams, wonach das Emphysem vicariirend sich bei solchen Affectionen der Lungen entwickelt, wo ein mehr weniger grosser Abschnitt für die Luft unwegsam geworden ist. Hier soll durch einen negativen Inspirationsdruck das Emphysem in den den nicht verstopften Bronchien entsprechenden Alveolen entstehen. Diese Ansicht ist von Vielen aufgenommen und als richtig anerkannt. Jedoch begnügte man sich damit nicht, sondern übertrug die Wirkung des erhöhten negativen Inspirationsdruckes auch auf die Entstehung des substantiellen Lungenemphysems. Dass durch einen erhöhten Inspirationsdruck bei relativ zu schwachen austreibenden Exspirationskräften die Lungenalveolen aufgeblähet werden, und dass bei längerer Dauer desselben (v. Niemeyer's permanente inspiratorische Expansion) durch nachfolgende Atrophie des Gewebes Emphysem entstehen kann, werden wir aus theoretischen Gründen zugestehen müssen. Dass jedoch in sonst gesunden Lungen, wo die exspiratorischen Kräfte nicht geschwächt sind und somit der Austritt von Luft nicht behindert wird, einzig und allein durch die verstärkte Inspiration Emphysem entstehen kann, dafür liegen bis jetzt keinerlei Erfahrungen

vor. Auch ist anzunehmen, dass jener erhöhte Luftdruck bei normaler Verschiebung der Lungen und gleichmässiger Vertheilung der Luft auf alle Lungenalveolen eine übermässige und nachtheilige Spannung der Wandungen nicht erzeugen wird.

Bei dem vicariirenden Emphysem handelt es sich um ein erkranktes Lungenparenchym, wodurch unzweifelhaft die Verhältnisse eine Aenderung erfahren. Hier kommt es zunächst, selbst beim normalen Inspirationsakt zu einer ungleichmässigen Vertheilung der Luft, also bei Unwegsamkeit einer Anzahl von Lungenläppchen zur entsprechenden compensatorischen Drucksteigerung in den noch wegsamen Lungenabschnitten. Wie hoch jedoch diese Drucksteigerung sein muss, um nicht allein eine momentane Aufblähung, sondern auch eine gleichzeitige Atrophie und Schwund des Gewebes hervorzurufen, ist weder im Allgemeinen, noch im einzelnen Falle zu entscheiden. Selbst wenn wir im Stande wären eine bestimmte Grösse der Drucksteigerung aufzufinden, bis zu welcher das Lungenparenchym vermittelst seiner Elasticität im Stande wäre, Widerstand zu leisten, so ist dabei stets vorauszusetzen, dass die Luft in allen Alveolen in gleichem Maasse vertheilt werde und dass die Wände aller Alveolen dasselbe Maass der Widerstandsfähigkeit besässen. Beides fehlt jedoch beim vicariirenden Emphysem, denn selbst die noch von dem ursprünglichen Krankheitsprocess verschont gebliebenen Lungenabschnitte sind den sonst gesunden Lungen nicht gleich zu stellen: Hyperämie, Oedem u. s. w. werden für die Widerstandsfähigkeit der Wandungen nicht ohne Einfluss sein, ein Punkt, der noch weiter unten eine besondere Besprechung finden wird.

Nun ist auf der anderen Seite ein Umstand, der von Biermer hervorgehoben wird, nicht gering anzuschlagen, dass nämlich eine Anzahl dieser Kranken nur oberflächlich athmen, weil sie ein geringes Athembedürfniss haben oder ihre Inspirationsmuskeln atrophirt, ihre Rippenknorpel verknöchert sind oder sie durch Schmerz sich am Athmen behindert fühlen. Hiernach ist es nicht unwahrscheinlich, dass der negative Inspirationsdruck unter der Norm bleibt und also die oben erwähnte Wirkung auf die Alveolen auch nicht einmal ausübt. Wir können deshalb nicht, wie dies von manchen Seiten geschieht, in der Mehrzahl der Fälle von vicariirendem Emphysem den Inspirationsdruck als die einzige Ursache desselben anerkennen, da hierbei unstreitig nicht selten auch ein vermehrter Exspirationsdruck (durch begleitende Hustenparoxysmen) oder nutritive Veränderungen von Einfluss sind. Andererseits wollen wir jedoch

die Wirkung des Inspirationsdruckes, wie es wohl zu geschehen pflegt, nicht gänzlich leugnen.

Er wird überall dort anzunehmen sein, wo 1) ein gleichzeitiger positiver Exspirationsdruck entweder vollkommen fehlt, oder wo diesem aus den betreffenden Verhältnissen nur ein geringer Einfluss zuzuschreiben ist. 2) Wo bei vicariirendem Emphysem der Inspirationsakt normal oder verstärkt ist. 3) Wenn das Emphysem an solchen Stellen der Lunge auftritt, wo bei der activen Exspiration ein starker Druck von Seiten der Thoraxwandungen stattfindet. Da in der That die bei der forcirten Exspiration thätige Muskulatur, sowie der Gegendruck von Seiten der Thoraxwand dem Widerstande zu Hülfe kommen, welchen die Lungenalveolenwandungen dem positiven Luftdruck gegenüber ausüben. 4) In der Mehrzahl der Fälle, wo sich die noch weiter unten zu beschreibende permanente inspiratorische Form des Thorax findet.

Schon lange waren bei den Hustenkrankheiten mit nachfolgendem Emphysem die Hustenstösse, d. h. die verstärkte Exspiration wohl beachtet, doch schrieb man diesen weniger Einfluss zu, als der auf die forcirte Exspiration folgenden tiefen Inspiration (Rokitansky). Fuchs weist (1845) darauf hin, dass durch kräftige Exspirationen bei verengter oder geschlossener Glottis die Luft im Thorax unter einen starken Druck versetzt wird, welcher gleichmässig nach allen Seiten auf die Alveolenwände wirkt und diese übermässig ausdehnt, wo nicht durch den knöchernen Thorax oder die contrahirten Muskeln ein genügender äusserer Gegendruck gesetzt wird. Diese Exspirationstheorie wurde von Mendelsohn befestigt, indem er nachwies, dass bei dem Exspirationsakte durch das Aufsteigen des Diaphragmas und durch die Contraction der am unteren Thoraxabschnitte gelegenen und dabei vorwiegend wirksamen Muskeln die Lunge von unten comprimirt und so ein nach oben zur Trachea gehender Exspirationsstrom erzeugt werde. Dieser wirke der von oben, d. h. aus dem oberen Lappen kommenden Luft entgegen, erhöhe hier den Druck und dehne somit die Alveolen des oberen Lungenabschnittes aus. Auch Jenner vertheidigt diese Lehre, indem er zeigt, dass die Lungen bei der Exspiration nicht überall den gleichen Druck erleiden und das Emphysem gerade an den Stellen auftritt, wo von Seiten des Thorax und der sich contrahirenden Muskeln der geringste äussere Widerstand erzeugt wird. Dies ist an der Lungenspitze und an der Lungenwurzel der Fall. Durch einen interessanten Krankheitsfall konnte auch v. Ziemssen diese Ansicht befestigen.

Er entdeckte bei einem athletischen 45 jährigen Manne angeborenen Mangel des M. pect. minor und der ganzen Sterno-costal-Portion des M. pect. major, sodass die Muskeln der 4 obersten Intercostalräume nur von der Haut bedeckt waren. Bei ruhiger Inspiration zeigte sich an dieser Stelle ein erhebliches Einsinken, welches bei ruhiger Exspiration wieder ausgeglichen wurde. Bei jeder forcirten Exspiration jedoch wölbten sich die Weichtheile der 4 obersten Intercostalräume in Form eines Wulstes nach aussen hervor, der das Niveau der Rippen um 1—1 1/2''' überragte. Wurden die Muskeln eines Intercostalraumes durch faradische Reizung in Contraction versetzt, so unterblieb beim Husten an dem gereizten Intercostalraum die Hervorwölbung, während sie an den übrigen vor sich ging.

Hiernach erklärt sich v. Ziemssen das Zustandekommen des Emphysems in folgender Weise: Während bei ruhiger Exspiration eine gleichmässige Entleerung der Luft aus allen Lungenlappen in die Bronchien ohne Muskelcontraction und nur durch die Contractilität der Lunge, die Schwere des Thorax und durch die Elasticität der Darmgase und der Bauchmuskeln stattfindet, werden dagegen bei forcirter Exspiration auch die exspiratorischen Hülfsmuskeln, die sich jedoch nicht über die fünfte Rippe hinauf erstrecken, in Thätigkeit versetzt. Hierdurch kommt bei geschlossener Glottis die Luft im Thorax unter einen erhöhten Druck (von 57 Mm. Hg.), der nach allen Seiten gleichmässig auf die Alveolenwandungen einwirkt. Nur da, wo die exspiratorischen Hülfsmuskeln einen Gegendruck ausüben, werden die Alveolen nicht über die Norm ausgedehnt, wo dieser Druck, wie an den oberen Thoraxpartien, aber fehlt, blähen sich die Alveolen auf und können bei häufiger Wiederkehr dieses Zustandes die für das Emphysem charakteristischen Veränderungen eingehen.

Dass somit der erhöhte positive Exspirationsdruck in den meisten Fällen von Emphysem als ätiologisches Moment anzusehen ist, dafür spricht namentlich der Sitz desselben im oberen Lungenlappen. Schon beim gewöhnlichen Athmen, vor allem bei forcirter Inspiration sinkt die Supraclaviculargegend ein und erhebt sich erst wieder bei der gewöhnlichen Exspiration. Bei der forcirten Exspiration aber, wie beim Husten, wird sie hervorgewölbt, wie eine Betastung dieser Gegend mit der Hand leicht ergibt. Wäre es beim Husten nicht der Exspirationsdruck, sondern die zwischen jeden Hustenparoxysmus sich einschiebende tiefe Inspiration, welche nach Rokitansky das Emphysem hervorrufen soll, so muss in der That die umgekehrte Erscheinung sichtbar werden. Es findet eben bei der verstärkten Exspiration eine Compression der unteren Lungenabschnitte statt, wodurch die Luft in der Lunge unter erhöhten Druck versetzt wird. Letztere kommt dort zur besonderen schädlichen Wirkung, wo die

Lunge, wie an der Spitze, des äusseren Gegendruckes von Seiten des Thorax und der sich contrahirenden Exspirationsmuskeln ermangelt. Jener Druck wird aber noch stärker, sobald der Austritt der Luft bei verengter oder geschlossener Glottis gestört ist. Die im unteren Lungenlappen comprimirte Luft drängt sich nach oben und gelangt, statt in den Larynx und nach Aussen, in den schräg nach abwärts gerichteten Hauptbronchus des oberen Lappens.

Ein anderes Moment, welches weiter oben bereits unter den prädisponirenden Ursachen angeführt wurde, darf hier nicht unberücksichtigt bleiben. Ich meine gewisse nutritive Störungen im Lungenparenchym, welche unzweifelhaft die Wirkung des verstärkten In- und Exspirationsdruckes nicht unbeträchtlich unterstützen, ja selbst, wenn uns dafür auch die direkten Beweise fehlen, bei normaler In- und Exspiration zur Emphysembildung Veranlassung geben können. Obgleich wir weder die genauen anatomischen Veränderungen kennen, noch die Ursachen derselben mit Sicherheit nachzuweisen im Stande sind, so dürfen wir dennoch ihr Bestehen und ihre Bedeutung für das Emphysem nicht ausser Acht lassen. Die Annahme einer Nutritionsstörung ist aus folgenden Gründen geboten:

Schon Louis weist darauf hin, dass der Bronchialkatarrh nicht immer dem Lungenemphysem vorangeht, sondern dass umgekehrt namentlich bei Kindern derselbe erst auftritt, nachdem das Emphysem sich entwickelt hat. Es müssen sonach gewisse Störungen der Textur im Lungenparenchym vorhanden sein, welche bei normalem In- und Exspirationsdrucke oder bei einer mässigen Verstärkung desselben eine Aufblähung und Atrophie der Alveolen zulassen. In diesem Sinne ist auch wohl das sog. erbliche Emphysem aufzufassen, wo nicht das Emphysem selbst, sondern nur die grosse Nachgiebigkeit und Widerstandslosigkeit des Gewebes ererbt ist. So findet man dann, wenn auch selten, dass sämmtliche Glieder einer Familie, wovon mir selbst ein Beispiel bekannt ist, durch verhältnissmässig geringe Schädlichkeiten von höheren oder geringeren Graden des Emphysems befallen werden. Ferner kann sich Emphysem, zwar gleichfalls selten, ohne irgend welche nachweisbare Veranlassung entwickeln, und können dieselben ursächlichen Momente in einem Falle einen ziemlich bedeutenden Grad, in einem anderen Falle keine Spur von Emphysem in der Lunge erzeugen. So werden nur wenige Musiker, welche Blasinstrumente spielen, und bei Weitem nicht alle Kinder, selbst nach den heftigsten Keuchhustenparoxysmen, emphysematös. Weiterhin werden fast niemals beide Lungen in gleichem Grade von Emphysem befallen. Auch können Personen

sich gewissen zu Emphysem führenden Schädlichkeiten lange Zeit ohne Nachtheil für ihre Lungen aussetzen. Gesellt sich jedoch eine Erkrankung des Lungenparenchyms hinzu, so können dieselben Schädlichkeiten zuweilen sehr bald das Emphysem hervorrufen. Ein von mir beobachteter Krankheitsfall mag hier Erwähnung finden:

Ein kräftiger, gutgebauter, etwa 30 jähriger Regiments-Cornetbläser, der bis dahin ganz gesund gewesen war, stets gut blasen und dabei den Ton lange anhalten konnte, auch beim Blasen im Marschiren keinerlei Behinderung bemerkte, erkrankte an einer doppelseitigen croupösen Pneumonie, die jedoch am 7. Tage in Resolution überging. Der Patient fühlte sich danach wohl, genas bald völlig, ohne dass Husten zurückblieb. Nicht lange darauf fing er wieder an zu blasen, übte viel in seiner Wohnung ohne besondere Beschwerde. Etwa nach 7 Monaten kam der Musikus zu mir und klagte, dass er beim Blasen in der Pause nicht so tief inspiriren könne als früher und dass die Luft für das Anhalten eines längeren Tons nicht ausreiche; auch werde er kurzathmig beim Gehen und namentlich sei er nicht im Stande im Marschiren zu blasen. Die physikalische Untersuchung ergab ein nicht unbedeutendes Emphysem, woran der Kranke vorher nicht gelitten hatte. Es lag somit die Vermuthung nahe, dass die vor 7 Monaten überstandene Pneumonie eine Störung in der Textur des Lungengewebes zurückgelassen hatte, demzufolge das Lungenparenchym dem durch Blasen erzeugten sehr starken positiven Exspirationsdruck nicht den nöthigen Widerstand zu leisten im Stande war.

Für die Annahme einer Nutritionsstörung spricht ferner, dass mit dem zunehmenden Alter das Lungenemphysem an Häufigkeit wächst. Zum Theil mag dies durch chronische Bronchialkatarrhe bedingt sein. Doch auch beim Fehlen derselben kann sich Emphysem entwickeln, und zwar als Folge einer physiologischen Altersveränderung. Auch beweist das seltene Auftreten des Emphysems bei nervösem und hysterischem Krampfhusten, wo trotz der oft langen Dauer der Krankheit und des sicherlich nicht geringen positiven Exspirationsdruckes, dass zu dem mechanischen noch ein anderes Moment bei der Entwicklung des Lungenemphysems hinzutreten muss. Diese Hustenform befällt meist junge, weibliche Individuen mit gesunden Respirationsorganen, bei denen die zu supponirenden Nutritionsstörungen fehlen.

Diese Erörterungen, glaube ich, genügen, um die Texturerkrankung der Lunge für die Entstehung des Emphysems in das richtige Licht zu stellen, und ihr wenigstens einen Platz unter den prädisponirenden Momenten einzuräumen.

Eine andere von Freund aufgestellte Theorie beruht ebenfalls auf einer nutritiven Störung, welche primär in den Rippenknorpeln gelegen.

Nach Freund sollen etwa von dem 20. Jahre ab die Rippen von der centralen Axe aus eine schmutzig gelbe Farbe annehmen, sich auflockern, streifig und in höheren Graden grobfaserig werden. Da diese Fasern nun das Bestreben haben sich zu biegen und zu rollen, so entstehen zwischen ihnen rundliche Räume und Lücken. Der Knorpel wird dabei in seinen äusseren Schichten aus einander gedrängt und nimmt in allen Richtungen an Volumen zu. Das Gewebe verliert seine Biegsamkeit und Elasticität, wird rigide und spröde. Durch das allseitige Wachsthum werden die beiden Knochenpunkte, zwischen denen der Knorpel eingefügt ist, an der Rippe und am Sternum von einander entfernt und so die Rippe nach aussen und oben und das Sternum nach vorn und etwas nach oben gedrängt. Der Knorpel vergrössert im weiteren Wachsthum seine naturgemässe nach Aussen convexe Beugung und richtet sich mit den vorderen Enden der knöchernen Rippen zu einer Ebene auf, wodurch an den sechs unteren wahren Rippen der Thorax seine normale exspiratorische Stellung verliert und in eine constante Inspirationsstellung übergeht. Die hierdurch erzeugte permanente Ausdehnung und Erweiterung des Thorax wird secundär zu einer Aufblähung der Lungen und endlich zum Emphysem führen können.

So plausibel diese Theorie von der primären starren Dilatation des Thorax auch erscheinen mag, so glauben wir dennoch, ihr eine nur untergeordnete Bedeutung beilegen zu dürfen. Für den Fall, dass wirklich die von Freund angegebenen primären Veränderungen am Knorpel vorkommen, wovon ich mich bis jetzt noch nicht habe überzeugen können, ist es sehr wohl denkbar, wie dies Niemeyer hervorhebt, dass dieselbe Ursache, wie forcirte Exspiration oder Inspiration, gleichzeitig Lungenemphysem und Knorpelveränderung erzeugen kann. Beide veranlassen übermässige Dehnung und Zerrung der Knorpel und somit vielleicht Reizungszustände, die zu Strukturveränderungen führen können. Auch ist nicht zu verkennen, dass Blutstockungen in den Venae intercostales und mammariae, in Folge mangelhafter Entleerung des Blutes in das rechte Herz bei forcirten Exspirationsstössen Ernährungsstörungen zu erzeugen im Stande sind. Niemeyer glaubt, dass, wo forcirte Inspiration das Emphysem erzeugt hat, die Entartung alle Rippenknorpel betrifft, wo dasselbe aus forcirter Exspiration entstanden, nur die obersten Rippenknorpel verändert sind, und dass beim Entstehen des Emphysems im hohen Alter nach bereits geschehener Verknöcherung der Knorpel sowohl die Hypertrophie und Verlängerung derselben, als auch die starre Dilatation des Thorax fehlen muss.

Wenn also mit Bestimmtheit die erwähnten mit forcirter In- und Exspiration einhergehenden ursächlichen Momente ausgeschlossen werden können und eine Erstarrung der Brustwandungen vor dem Emphysem nachweisbar ist, so wird man an eine primäre starre Dila-

tation denken können. Dieses Verhalten findet sich aber gewiss nur sehr selten und somit wird die Freund'sche Knorpelveränderung in den allermeisten Fällen für uns nur auf die Bedeutung einer Complication und eines begünstigenden Momentes Anspruch zu machen haben.

Allgemeines Krankheitsbild.

In der Regel gehen dem Lungenemphysem jahrelang Bronchialkatarrhe voraus und zwar sind es entweder trockene Katarrhe oder solche mit geringer schleimiger Expectoration. Diese treten meist in der rauhen Jahreszeit auf, halten den Winter über an und verschwinden erst in den wärmeren Monaten. In anderen Fällen gesellt sich das Emphysem in ziemlich acuter Weise zu einer anderen Krankheit der Respirationsorgane, zum Keuchhusten, zur Pneumonie. Oder es fehlt der Husten im Anfange gänzlich, wie bei Kyphotischen, wo sich als erstes auffälliges Symptom die Dyspnoë zeigt, an die sich Husten und später erst die weiteren Symptome des Emphysems anschliessen. Noch auffälliger ist dies bei gewissen mit starken Anstrengungen der Respirationsorgane verbundenen Beschäftigungen, beim Blasen von Instrumenten, Lastenheben u. s. w., sowie bei dem aus einer erblichen Anlage sich entwickelnden Emphysem. In den beiden letzteren Fällen besteht oft das Emphysem schon längere Zeit und hat bereits eine mässige Höhe erreicht, bis sich Bronchitis secundär, als eine Folge der veränderten Circulationsverhältnisse in den Lungen, hinzugesellt.

Nicht selten fühlen sich die Kranken viele Jahre hindurch wenig belästigt und erst mit zunehmendem Alter und bei weiterer Ausbreitung des Emphysems durch häufige und intensive Katarrhe, sowie durch mangelhafte Compensation von Seiten des Herzens werden die Beschwerden auffälliger und können zu einer unerträglichen Höhe anwachsen. Daher kommt es denn, dass nach dem Grade der Erkrankung, den Complicationen und secundären Veränderungen in anderen Organen das Krankheitsbild sich sehr verschieden gestalten kann.

Gewöhnlich werden die Emphysematiker zuerst genöthigt wegen der allmählich entstehenden Kurzathmigkeit die Hülfe des Arztes anzurufen. In den leichteren Graden der Krankheit ist die Dyspnoë jedoch gering und wird subjectiv nur dann bemerkt, wenn sie durch hinzutretende Katarrhe gesteigert wird. Jedoch sind hier schon objective Zeichen an den Respirationsorganen nachweisbar. In anderen Fällen klagt der Kranke über Dyspnoe bei stärkeren Körperbewegungen,

beim schnellen Gehen, Laufen und beim Treppensteigen. Bei noch höheren Graden der Krankheit stellt sich die Dyspnoe bei jeder unbedeutenden Körperbewegung, bei der Lageveränderung, beim Aufstehen u. s. w. ein, ja selbst in der Ruhe und beim Sprechen ist sie bemerkbar. Die Sprache wird oft unterbrochen durch das dringende Bedürfniss zum Athmen und jede der Inspirationen ist wegen des gleichzeitig bestehenden Bronchialkatarrhs von einem lauten pfeifenden und gihmenden Geräusche begleitet. Die Stimme ist schwach und jedes Wort wird zuweilen durch eine sichtbare Exspirationsbewegung des Körpers hervorgebracht. In der Regel fühlen sich auch diese Kranken, wenngleich ihre Beschwerden Jahr ein Jahr aus bestehen, in den warmen Sommermonaten viel wohler und freier, und gute, reine und warme Luft in den Fichtenwaldungen kann selbst eine sehr wesentliche zeitweise Euphorie herbeiführen. Beim Eintritt der rauhen Jahreszeit kehrt auch die Kurzathmigkeit in alter Heftigkeit zurück und wird vornehmlich durch die Verschlimmerung des Katarrhs in hohem Maasse gesteigert. Der trockene und sehr quälende Husten tritt dabei namentlich Abends und in der Nacht, auch wohl in den ersten Morgenstunden ein und kann selbst den suffocativen Charakter annehmen. Der Auswurf fehlt, wie gesagt, dabei oft gänzlich oder besteht nur in einer zähen schaumigen Flüssigkeit, die meist nur mit den grössten Anstrengungen und Kräfteaufwand entleert wird. Nur wenn der Auswurf reichlicher erscheint, mehr purulent wird, ist die Dyspnoë weniger gross und die Hustenparoxysmen weniger anstrengend und ermüdend. In nicht seltenen Fällen zeigt sich die Dyspnoë in der Form des Asthmas, d. h. in Anfällen von enormer Kurzathmigkeit, welche den Kranken oft auf Stunden in die grösste Todesangst versetzen können. Dieselben erscheinen zuweilen und im Anfang in grösseren monatlichen oder wöchentlichen Intervallen, pflegen jedoch meist bei der Verschlimmerung des Emphysems und des begleitenden Katarrhs näher an einander zu rücken und zur grössten Qual der Kranken sich allnächtlich zu wiederholen. Das Athmen ist geräuschvoll, pfeifend und keuchend, die Exspiration sehr verlängert, die Athemfrequenz sehr gesteigert. Der Kranke befindet sich in sitzender Stellung im Bette oder auf dem Lehnstuhl mit aufgestemmten Armen und nach vorne gebeugtem Oberkörper zur Erleichterung seiner Athemnoth. Dabei ist der Kranke hochgradig cyanotisch, Lippen und Hände blau, die übrige Gesichtshaut livid, der Körper mit kaltem klebrigen Schweisse bedeckt.

Während der Hustenparoxysmen wird der Kranke cyanotisch, die Augen treten hervor, die Jugularvenen schwellen an. Wenn

das Emphysem längere Zeit bestanden und einen gewissen Grad erreicht hat, wird die Cyanose bleibend. Anfangs zeigt sie sich nur an den Lippen, Wangen und Nase, an denen erweiterte und geschlängelte Hautvenen deutlich hervortreten. Später werden auch Hände und Füsse cyanotisch und sind beständig kalt. Die Körperfülle beginnt abzunehmen, die Haut wird trocken, das Fett schwindet und die Muskeln mit Ausnahme der beim Inspirationsact thätigen atrophiren. Hiermit nimmt auch die Körperkraft ab und der ohnedies sehr kurzathmige Kranke wird nach jeder Arbeit sehr ermüdet. Der Hals ist kurz und breit, die Jugularvenen stark erweitert, ihre Bulbi oft deutlich hervortretend. Die Mm. sterno-cleido-mastoidei, die Mm. scaleni und Mm. cuculares sind hypertrophisch, verkürzt und stark prominirend. Die Fossae supraclaviculares meist gefüllt, wölben sich beim Husten luftkissenartig hervor. Der Thorax ist in seinen Durchmessern vergrössert, namentlich der obere Theil abgerundet mit sichtlicher Zunahme des Sternovertebral-Durchmessers. Die Intercostalräume sind flach, selten hervorgetrieben. Der Thorax befindet sich in permanenter inspiratorischer Stellung und wird durch die kräftige Wirkung der hypertrophischen Halsmuskeln bei der Inspiration en masse nach Oben bewegt, ohne dass die Bewegungen, d. h. Contractionen der Intercostalmuskeln zur Wirkung kommen. Auf jede gleichsam krampfartige inspiratorische Hebung des Thorax folgt ebenso schnell ein exspiratorisches Sinken desselben und bei beiden Akten ist das Epigastrium bewegungslos, indem wegen der Unthätigkeit des nach unten gedrängten Diaphragmas die inspiratorische Vorwölbung und das exspiratorische Einsinken der epigastrischen Gegend meist vollkommen fehlt. Bei bedeutendem Tiefstand des Diaphragmas und einer convexen Hervorwölbung desselben nach der Bauchhöhle zu kann sogar bei der Inspiration durch die Verkürzung desselben eine epigastrische Einziehung bemerkbar sein. In den meisten Fällen sind in dieser Gegend jedoch deutliche mit dem Pulse isochronische Pulsationen sicht- und fühlbar.

Der Spitzenstoss des Herzens ist an der normalen Stelle meist nicht zu entdecken. Die Herzdämpfung ist klein, beginnt tief und steht mit ihrer unteren nur durch den oberen Rand des rechten Leberlappens bestimmbaren Grenze wegen Tiefstand des Diaphragmas ein bis zwei Intercostalräume unter der Norm. Die vorderen und hinteren Lungengrenzen stehen niedriger, die Leber ebenfalls tiefer und ragt mit ihrem unteren Rande unter dem Rippenbogen hervor. Obgleich die Kranken wohl über Herzklopfen klagen, so ergibt doch die Auscultation, wenn nicht Complicationen und Klappenfehler

bestehen, keine Abnormität an den Ostien. Die Töne sind rein. An den Stellen, wo die Mitralis-, Pulmonal- und Aortaklappen auscultirt werden, wegen der hier vorliegenden emphysematösen Lungentheile sind sie schwach; stärker dagegen am rechten Sternalrande auf der Höhe des 5. Rippenknorpels, wo das Herz von Lunge wenig bedeckt ist. Bei bestehender Herzhypertrophie werden die Töne stärker. Meist ist auch der 2. Pulmonalton im Vergleich mit dem 2. Aortaton merkbar verstärkt und accentuirt. Die Perkussion der Lunge ergibt in der Regel einen lauten ausgebreiteten Schall, entsprechend der vergrösserten Lungengrenze. Bei der Auscultation hört man neben den dem begleitenden Katarrh zukommenden Geräuschen meist ein schwaches Vesiculärathmen oder ein sehr unbestimmtes Athmen. Der Puls ist klein und weich, die Aorta schwach gefüllt und demgemäss auch die Harnsekretion spärlich. Der Urin ist roth gefärbt und oft mit Uraten sedimentirt, zuweilen auch eiweisshaltig.

Die Krankheit kann, bis sie eine mittlere Höhe erreicht, lange Jahre nöthig haben und sich auf dieser längere Zeit halten, ja selbst, bei entsprechender diätetischer und medicamentöser Behandlung, eine Zeitlang scheinbar wenigstens stationär bleiben. Der Kranke befindet sich dabei in einem erträglichen Zustande. Nur stärkere Körperbewegungen machen ihn dyspnoisch und in der schlechten Jahreszeit veranlassen die hinzutretenden Verschlimmerungen des Bronchialkatarrhs üble Tage und qualvolle Nächte. Hierdurch wird er genöthigt, oft monatelang das Zimmer zu hüten, ja bei acuten fieberhaften Exacerbationen des Katarrhs selbst längere Zeit im Bette zu bleiben. Nach und nach jedoch und allmählich fortschreitend nimmt das Emphysem an Umfang zu, immer grössere Lungenabschnitte werden für den nöthigen Gasaustausch ungeschickt, die Circulationsstörungen in der Lunge werden beträchtlicher und diese sind die unmittelbare Veranlassung zur Steigerung des Bronchialkatarrhs, der durch die heftigen Hustenparoxysmen wiederum auf die Verbreitung und Zunahme des Emphysems begünstigend einwirkt. Die Dyspnoë steigert sich und geht in eine Orthopnoë über, mit dem Gefühl des Zusammenschnürens der Brust und der tödtlichen Angst des Erstickens, welche namentlich Nachts für die Kranken so quälend wird. Diese werden von der heftigsten Athemnoth befallen und sind ausser Stande, die horizontale Bettlage selbst mit stark erhöhtem Oberkörper inne zu halten. Nur sitzend im Bett mit herunterhängenden Extremitäten oder im Lehnstuhl, indem so die Wirkung der auxiliären Respirationsmuskeln sich freier entfalten kann, bringt der Kranke die Nächte zu. Denn die Athemnoth steigert

sich in der Weise, dass nicht allein bei der Inspiration alle Hülfsmuskeln mitwirken müssen, sondern dass auch die Exspiration ihren mehr passiven Charakter verliert und durch eine Anzahl Muskeln gleichfalls unterstützt werden muss. Dabei ist das Athmen geräuschvoll, pfeifende gihmende Rhonchi sind weit hörbar und weisen auf die durch den bestehenden Katarrh verengten Bronchien hin. Die Cyanose erreicht den höchsten Grad; Gesicht, Ohren, Hals und Extremitäten werden dunkelblau, auch die Zunge nimmt diese Farbe an. Daneben stellen sich Oedeme ein, anfangs nur an den Malleolen. Die Oedeme sind dann nur am Abend bemerkbar und verschwinden in der Nacht wieder, so lange der Kranke noch im Bett liegen kann. Allmählich werden sie stärker, bleiben permanent, führen zuweilen zu erysipelatösen Entzündungen, steigen höher und höher bis zur Inguinalgegend, befallen das Scrotum, die Labien, den Penis und treten endlich auch als freie Ergüsse in der Bauchhöhle auf. Auch das Gesicht wird gedunsen und erhält neben dem Blau der Lippen, der Wangen und der Nasenspitze eine gelbweisse oder livide Färbung. Der Puls wird immer kleiner und endlich unregelmässig, die Herztöne schwächer und mit Geräuschen vergesellt, der Urin wird immer spärlicher und dunkler gefärbt und eiweisshaltig. Der Appetit schwindet, der Stuhl wird träge, an der Analöffnung entwickeln sich, falls diese nicht schon in den früheren Stadien bestanden, Hämorrhoidalknoten, welche zuweilen bluten und dann wohl noch dem Kranken eine mässige, doch nur kurz dauernde Erleichterung verschaffen. Der Kranke klagt über Schwindel und Ohrensausen, über Druck und Schmerzen im Kopf, er wird schläfrig nnd theilnahmlos. Die Athemnoth steigert sich immer mehr. Die Perkussion ergibt in den abhängigen Stellen des Thorax beiderseits Dämpfung mit vermindertem Athmungsgeräusch und Brustfremitus (Hydrothorax). Der Kranke entleert sehr stark schaumige, selten mit einzelnen Blutstreifen untermischte Sputa, die Rhonchi werden feuchter und sehr reichlich, sind gross und kleinblasig und hiermit — mit dem beginnenden Lungenödem — ist dann das tödtliche Ende in nicht ferne Aussicht gestellt. Abgesehen von diesem allein durch das Emphysem und seine Folgen (fettige Degeneration des Herzens, Blutstockung und Hydrämie) bedingten Ausgang, kann derselbe, sowie der Verlauf der Krankheit auch durch Complicationen und durch andere intercurrente Krankheiten, namentlich entzündliche (Pneumonie) modificirt, resp. beschleunigt werden. Selten erfolgt der Tod bei starker Blutstauung durch Gehirnapoplexie oder während eines orthopnoischen oder asthmatischen Anfalles.

Das vorstehend Mitgetheilte gilt nur für das substantielle Emphysem. Dagegen liefert das vicariirende keine derartigen hervorstechenden Symptome, dass sie sich zu einem besonderen Krankheitsbilde vereinigen liessen, welches sich scharf von dem der Grundkrankheit trennt. Auch das interstitielle, interlobuläre und subpleurale Emphysem zeigt nur Symptome, wenn es einen hohen Grad erreicht und sich eine beträchtliche Quantität von Luft in der Pleurahöhle angesammelt hat. Alsdann wird der Perkussionsschall sehr laut und sonor oder tympanitisch, das Athmungsgeräusch verschwindet an diesen Stellen völlig, die Athemnoth steigert sich auf das Höchste und kann sehr bald den Tod herbeiführen. Gelangt Luft durch das Mediastinum in das Unterhautzellgewebe des Halses und der Brust, so zeigen sich die bekannten Erscheinungen des Unterhautemphysems, eine starke Spannung, Auftreibung und Blässe der Haut und beim Betasten das Gefühl des halbgefrorenen Schnees.

Pathologische Anatomie.

Schon beim Eröffnen des Thorax und nach Entfernung des Sternum nebst den Rippenknorpeln springt bei der stark cyanotischen Leiche die unvollkommene Retraction der Lunge in die Augen, indem die vorderen Ränder der Lungenflügel sich einander berühren und der Herzbeutel in den höheren Graden des Emphysems fast vollkommen, namentlich von der linken Lunge, bedeckt, von der vorderen Brustwand abgedrängt und nach hinten verschoben ist. Die Bedeckung des Herzens kann natürlich fehlen bei alten pleuritischen Adhäsionen und hochgradiger Herzhypertrophie u. s. w. Die Lunge ist bei Emphysem vergrössert, reicht oft bis zur siebenten Rippe hinab; der Thorax ist erweitert, das Diaphragma nach unten gedrängt, seine Kuppe abgeflacht. Das ebenfalls tief stehende Herz hat wegen der meist gleichzeitig bestehenden Hypertrophie und Dilatation seiner rechten Hälfte eine mehr horizontale Lage und ist dabei etwas gegen die Mitte und nach hinten gesunken. Im Falle einer einseitigen Erkrankung der Lunge kann das Herz nach der entgegengesetzten Seite verdrängt sein.

Beim vicariirenden Emphysem ist die Lunge oft vergrössert (wie bei der croupösen Pneumonie) oder normal gross oder selbst verkleinert, indem durch die vorangegangenen Krankheitsprocesse, durch interstitielle Pneumonie, durch Schrumpfungen oder durch Druck von aussen nicht unbedeutende Abschnitte des Lungenparenchyms atrophirt sein können.

Auch nach der Herausnahme der Lungen aus dem Thorax bleiben sie gedunsen und stark aufgeblähet, ihre Ränder sind abgerundet und ohne Schärfe. Dass schon eine gesunde Lunge beim Eröffnen des Thorax und bei dem hierbei einwirkenden äusseren Druck der Luft auf die äussere Lungenoberfläche sich nur bis zu einem gewissen Grade retrahirt, ohne dass alle Luft aus den Alveolen herausgedrängt wird, hat darin seinen Grund, dass die Alveolen in die engen mit dicken Wänden versehenen Bronchien münden, welche sich wegen ihrer grösseren Schwere frühzeitig an einander legen und das Entweichen der Luft verhindern. Dieser durch das Aneinanderlegen der Bronchien gesetzte Widerstand wird nun freilich in gesunden Lungen durch die elastischen Alveolenwände in etwas überwunden. Sind aber wie beim Emphysem die Wände ihrer Elasticität beraubt und selbst atrophirt, so entweicht die Luft in sehr geringer Menge und die Lungen retrahiren sich nur wenig. Besteht dann neben dem Emphysem noch Bronchitis mit Schwellung der Schleimhaut und Verstopfung der Bronchiallumina durch Secret, so wird die Luft überhaupt nicht entweichen und die Aufblähung eine um so grössere sein.

Das Emphysem hat seinen Sitz in den meisten Fällen an der Lungenspitze und an den vorderen Lungenrändern, zuweilen auch am zungenförmigen Fortsatze des linken Oberlappens, doch kann es auch über einen grossen Theil der Lungenoberfläche verbreitet sein und ist dann stärker an der Aussen- als an der Innenfläche. Seltener sieht man Fälle, wo das Emphysem sich tief in die Lunge hinein erstreckt. Das substantielle aus verstärktem positivem Exspirationsdruck mit verengerter Glottis hervorgegangene Emphysem hat seinen Sitz stets im oberen Lungenlappen und namentlich an der Lungenspitze. Bei umfangreicher croupös-pneumonischer Infiltration, bei Hypostase, bei Druck von Seiten pleuritischer Exsudate, bei Geschwülsten oder Thoraxverkrümmungen findet sich das Emphysem, als vicariirendes, meist an den vorderen Rändern des oberen Lappens, an der Zunge, sowie an den seitlichen Rändern der Basis, oft weit entfernt von dem ursprünglichen Erkrankungsherde, ja selbst in der gesunden Lunge. Es können nämlich in den Fällen, wo ein Abschnitt der Lunge für die Luft unwegsam geworden ist, diejenigen Theile am leichtesten vicariiren, welche vermittelst ihrer Lage am vorderen Thoraxraum und am Diaphragma bei dem Respirationsact die grösstmöglichste Bewegung zu machen im Stande sind.

Bei partieller Verstopfung der Bronchien und nachfolgender Atelektase, bei lobulär-pneumonischer Infiltration und Tuberkelerup-

tion ist die Verbreitung des Emphysems eine sehr unregelmässige, indem dasselbe in Form hanfkorn- bis erbsengrosser Bläschen circumscript um jene Herde gelagert ist. Ebenso unregelmässig ist auch die Verbreitung, wenn das Emphysem durch verstärkten negativen Inspirationsdruck bei primärer Nutritionsstörung des Lungenparenchyms entstanden ist, indem hier Sitz und Ausbreitung von der ursprünglichen Erkrankung abhängt. Meist sind beide Lungen befallen, seltener nur die eine.

Bei dem interlobulären Emphysem, welches seinen hauptsächlichen Sitz an den vorderen Rändern des oberen Lungenlappens hat, liegen kleine Luftbläschen in bestimmten Bahnen, entsprechend den Grenzlinien der Lobuli, meist perlschnurartig unter der Pleura an einander gereiht, welche beim Druck verschiebbar sind. Hierdurch lässt sich das interlobuläre von dem vesiculären Emphysem leicht unterscheiden. Zuweilen sind jedoch diese Blasen von bedeutender Grösse, mehr vereinzelt und bilden grössere Luftsäcke, welche die Pleura von dem darunter befindlichen Lungenparenchym abheben. Einen bis jetzt einzig dastehenden Fall beschreibt Bouillaud, in welchem ein an der Basis der linken Lunge sitzender subpleuraler Luftsack wegen seiner enormen Grösse bei der oberflächlichen Betrachtung für den mit Luft gefüllten Magen gehalten wurde. Sehr selten kommt es zur Zerreissung der Pleura und zum Luftaustritt in die Pleurahöhle (Pneumothorax); noch seltner geschieht es, dass die Luft unter der Pleura gegen die Lungenwurzel sich vorschiebt, von hier in das Zellgewebe des Mediastinum gelangt und weiter in das der Haut (Unterhautemphysem) des Halses, des Gesichtes oder über den übrigen Thorax nach abwärts fortkriecht.

Mit diesem interlobulären Emphysem ist jedoch die oft in stark faulen Leichen und in den schwarz-grünen, stinkenden Lungen sich findende klein- oder grossblasige subpleurale Luftansammlung nicht zu verwechseln. Diese ist ein cadaveröses Produkt, hervorgegangen aus einer Gasentwicklung im interstitiellen Gewebe.

Die emphysematische Lunge fühlt sich flaumartig weich an, wie ein mässig mit Luft gefülltes Kissen und ist für den Fingerdruck leicht nachgiebig. Doch verschwinden die Eindrücke nur langsam oder bleiben bei hochgradiger Erkrankung vollkommen stehen. Beim Einschneiden entweicht die Luft träge und fast geräuschlos oder mit einem trockenen Zischen, gegenüber dem normalen feuchten Knistern, und die Wandungen collabiren, sofern sie nicht verdickt sind.

Die Farbe der Lunge beim acuten Emphysem ist blassroth

und blutarm, das Gewebe trocken. Beim chronischen ziehen zwischen dem weissen, ebenfalls sehr trockenen und völlig blutleeren Gewebe reichliche schwarze Pigmentanhäufungen hin, oft in Form von zarten Streifen, als Andeutung der dort zu Grunde gegangenen Gefässe.

Schon dem blossen Auge erscheinen beim vesiculären Emphysem die einzelnen Alveolen bis zu Stecknadelkopf- und Erbsengrösse erweitert. Wo jedoch, wie dies nicht selten, sich Blasen finden von Bohnen- bis Haselnuss-, ja selbst zu Wallnuss- und Taubeneigrösse, die zuweilen vom umgebenden Lungenparenchym als gestielte, rundliche und ovale Säcke abgeschnürt sind, da handelt es sich um ein durch Atrophie und Schwund der Alveolar- und Infundibularwandungen entstandenes Zusammenfliessen einer Anzahl von Alveolen und Läppchen zu mehr weniger grossen blasenartigen Hohlräumen. Je nach der Grösse der erweiterten Blasen pflegt man gewöhnlich von einem feinblasigen oder grossblasigen Emphysem zu sprechen; doch kommen oft beide Formen in einer und derselben Lunge vor.

Untersucht man eine mässig aufgeblasene und getrocknete Lunge auf ihrem Durchschnitt, so sieht man in den leichteren Graden des Emphysems die Alveolenwandungen theilweise durchlöchert, theilweise zu zarten, niedrigen, leistenartig in die infundibularen Hohlräume hineinragenden Vorsprüngen atrophirt, welche letztere bei den höheren Graden völlig verschwinden, sodass nur einfache blasenartige Gebilde übrig bleiben, die ihrerseits wiederum durch weitere Atrophie mit einander communiciren können. Diese Hohlräume stehen entweder mit gleichfalls erweiterten Bronchien in Verbindung, oder sind von diesen völlig abgeschlossen. Die Wände der oberflächlichsten Blasen sind meist sehr dünn, ihr Gewebe mit der Pleura verwachsen, oder auch nur von letzterer allein gebildet. Zuweilen sind die Blasenwandungen verdickt und starr und collabiren im frischen Zustande nicht beim Einschneiden. Diese Verdickung ist unseres Erachtens nur scheinbar und nichts anderes, als das durch die erweiterten Blasen comprimirte und verödete Nachbargewebe. Dass es hier zu einer wirklichen Hypertrophie oder Neubildung von Bindegewebe und glatten Muskelfasern kommt, wie dies von manchen wie Wunderlich, Förster, Rindfleisch u. A. angenommen wird, erscheint mir zweifelhaft und habe ich mich davon mit Sicherheit nicht überzeugen können.

Das Emphysem, gleichviel ob durch In- oder Exspirationsdruck erzeugt, beginnt — wie ich dies bei Experimenten an Thieren und bei Untersuchungen von Menschenlungen beobachtet habe — mit einer ziemlich gleichmässigen Ausdehnung des centralen Infundibular-

raumes und der hierin einmündenden Alveolen. Weiterhin dehnen sich, wie dies schon Rosignol angibt, auch die Bronchiolen aus. Die Alveolenwandungen werden gegen einander gepresst, atrophiren, werden dünner, selbst durchlöchert und niedriger, und stellen endlich mit dem centralen Infundibularraum grosse, nur an den Wänden noch mit niedrigen Vorsprüngen (den früheren Alveolarseptis) versehene rundlich-ovale Blasen dar. So können mehrere solcher Blasen, je einem früheren Infundibulum und deren Alveolen entsprechend, eine Zeit lang neben einander liegen. Endlich verdünnen sich durch die weitere Wirkung des Druckes auch ihre Scheidewände, diese rareficiren, die Blasen communiciren mit einander, die Scheidewände werden atrophischer, schwinden fast ganz und so entsteht aus mehreren dieser Blasen eine gemeinschaftliche grosse, welche durch atrophische Septa und hierin gelegene Pigmentstreifen noch die frühere Infundibulartrennung erkennen lässt. Die kleineren Blasen stehen anfangs noch mit ihren Bronchien in Verbindung, doch bei weiterer Vergrösserung werden letztere durch Druck zum Schwinden gebracht und es können die Blasen endlich vollkommen davon abgeschlossen sein.

Die Gefässe in den Alveolenwandungen werden theils durch die Zerrung der letzteren, theils direct durch den erhöhten Luftdruck zu schmalen, kaum noch ein Lumen führenden Kanälchen umgewandelt, welche nur noch für Blutserum durchgängig sind. Die Blutkörperchen häufen sich deshalb vor der verengerten Stelle an und treten selbst durch die Gefässwandungen in das umgebende Gewebe über (spätere Pigmentbildung). Die Circulation stockt bald gänzlich, das Serum wird aus den dünnen Kanälchen von den Nachbargefässen resorbirt, die Gefässwandungen legen sich platt an einander und die Gefässe obliteriren endlich, nachdem sich um die Capillarkerne zahlreiche Fettkörnchen angesammelt haben. Nach Klob soll die Verödung und der Verschluss der Gefässe durch eine massenhafte Wucherung von Bindesubstanzzellen in der Adventitia zu Stande kommen. Nach Isaakssohn sollen Thrombosen durch farblose Blutkörperchen hiervon die Ursache sein, und sowohl die verstopfende Masse, als auch die betreffenden Gefässabschnitte der fettigen Metamorphose anheimfallen. Jene Veränderungen in den Capillargefässen wirken auf die Venen und Arterien zurück, und können den Untergang grösserer Gefässabschnitte zur Folge haben. Dann entstehen nach Rindfleisch grössere Anastomosen zwischen der Arteria pulmonalis, der Vena pulmonalis und den Venae bronchiales, die eigenthümlich langgestreckte, gleichdicke, unverästelte

Gefässbogen darstellen, wogegen andere zahlreiche Zweige der Arterien stark geschlängelt und ektatisch werden, indem hier jene Communication nicht zu Stande gekommen ist. Durch diesen Ausfall in der Circulation, welche durch die Anastomosenbildung nur unvollkommen compensirt wird, findet eine nicht unerhebliche Steigerung des Seitendruckes in den Blutgefässen statt, worauf gerade die stark ektatischen Gefässverzweigungen hindeuten. Diese Steigerung setzt sich auf den Stamm der Arteria pulmonalis fort und führt zu der weiter unten zu besprechenden Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens.

Bei der obigen Darstellung der mikroskopischen Veränderungen am Lungenparenchym bei Emphysem ging man aus von der Wirkung eines absolut erhöhten Luftdruckes auf die Alveolenwandungen, also von einem rein mechanischen Momente, in dessen Folge sich erst die betreffenden Gewebsstörungen einstellten. Jedoch ist schon bei der Aetiologie eines primären nutritiven Faktors gedacht und ihm eine nicht unbedeutende Rolle bei der Entwicklung des Lungenemphysems zugeschrieben. Es kann deshalb nicht Wunder nehmen, dass bisher vieler Augen auf die Entdeckung desselben gerichtet waren, und man hier und da mikroskopische Veränderungen fand, welche man mit einer gewissen Zuversicht als die für das Emphysem prädisponirende Gewebsveränderung bezeichnete.

Rainey fand fettige Infiltration in der zarten Membran der Lungenbläschen. E. Wagner sah zuerst*) in den emphysematösen Lungen sehr reiche Kernanhäufungen. Villemin**) glaubte, dass die in den Maschen der Capillaren befindlichen Zellen durch eine entzündliche Reizung sich stark vergrössern, die Alveolenwände ausdehnen und deren Capacität vermehren; durch weiteres Wachsthum derselben sollen dann die Gefässe obliterirt und nach Degeneration und Ausfallen der hyperplastischen Elemente die Alveolenwände rareficirt werden. Nach Wunderlich***) verdicken sich durch Katarrhe oder durch andauernde vicariirende Thätigkeit eines Lungentheils, analog den Verdickungen der Bronchialhäute bei chronischer Bronchitis, auch die Wandungen der Lungenbläschen und vergrössern gleichzeitig ihren Raum; hierdurch werden andere Bläschen mit ihren Gefässen gedrückt und obliterirt und die nachträglich entstehende unvollständige Ernährung führt zu Atrophie und Schwund der erweiterten Bläschen. Gegen diese Beobachtungen ist anzuführen,

*) Uhle und Wagner, Handb. der allgem. Pathologie. 2. Aufl. 1864. p. 386.
**) Arch. gen. med. 1866. Oct. p. 385 ff. u. Nov. p. 566 ff.
***) Handbuch der Pathologie u. Therapie. III. p. 421.

dass allerdings zuweilen beim Emphysem Fetttropfen in den Capillaren und den interstitiellen Bindesubstanzzellen sich finden, dass diese jedoch nicht nothwendig als Ursache, sondern vielmehr als Folge der durch die Ausdehnung der Lungenalveolen bedingten Gefässobliteration anzusehen sind. Die von Wunderlich beobachtete Verdickung möchte ich, wie bereits oben erwähnt, aus der Atrophie des Nachbargewebes erklären, wobei aber bereits ein ziemlich hochgradiges Emphysem vorausgesetzt werden muss. Die von Wagner gesehenen Kernwucherungen sind nur Täuschungen, welche nach O. Bayer darauf beruhen, dass die schon in gleicher Zahl und Grösse im interalveolären Stroma befindlichen Kerne durch die emphysematöse Raumvergrösserung und Ausspannung der Alveolenwandungen jetzt in ein und dieselbe mikroskopische Ebene zu liegen kommen und deshalb zahlreicher erscheinen.

Obgleich die bisherigen Forschungen in dieser Frage zu keinem positiven Resultat geführt haben, so ist damit noch nicht eine primäre nutritive Störung zu leugnen. Die für den Athmungsact wichtigen Gewebselemente der Lungen sind die elastischen, an denen selbst dann morphologische Veränderungen nicht entdeckt werden, wenn wirklich functionelle Störungen in ihnen bestehen. Es kann somit eine Gewebserschlaffung in der Lunge vorhanden sein, ohne dass wir dafür mikroskopische Abnormitäten nachzuweisen im Stande sind. Eine derartige Störung in der Function dieses Gewebes kann nach Bayer von Modificationen in der Blutcirculation abhängig sein, und das Emphysem deshalb in anderweitig erkrankten Lungen auftreten oder bei Affectionen anderer Organe, welche gewisse Störungen im Lungenkreislaufe nach sich ziehen.

Neben dem Emphysem kommen noch Erkrankungen in der Lunge und in anderen Organen vor, die entweder als zufällige Complicationen auftreten oder im ursächlichen Zusammenhange mit demselben stehen (Bronchitis, Tuberkulose, Cirrhosis, Atelektase, katarrhalische und croupöse Pneumonie, ausgedehnte pleuritische Verwachsungen, Krankheiten des Larynx u. s. w.), oder gar als Folge des Emphysems aufgefasst werden müssen.

Zu den Folgezuständen gehört von Erkrankungen der Bronchien (ausser den Erweiterungen, Verengerungen, Obliterationen) noch der Bronchialkatarrh, der freilich wohl in den meisten Fällen das primäre Leiden ist, dessen secundäres Auftreten jedoch nach Beobachtungen von Emphysem im kindlichen Alter und nach einzelnen Fällen bei Erwachsenen nicht von der Hand zu weisen ist. Denn ein aus anderen Ursachen, als aus primärer Bronchitis

hervorgegangenes substantielles Emphysem wird nothwendiger Weise durch die oben erwähnten Circulationsstörungen zu Blutüberfüllung in der Bronchialschleimhaut gesunder Lungentheile führen und hierdurch Veranlassung zu katarrhalischen Erkrankungen geben.

Als unmittelbare Folge der Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis nach Verödung zahlreicher Lungencapillaren und unvollkommener Anastomosenbildung wird das Herz hypertrophisch. Der Conus arteriae pulmonalis und der rechte Ventrikel sind in ihren Wandungen und Muskelvorsprüngen nicht unbedeutend verdickt, der Vorhof ist dilatirt und mit einer reichlichen Menge dunklen Blutes gefüllt. Das Herz hat eine rundliche Gestalt, seine Spitze wird vom rechten Ventrikel gebildet, es liegt mehr horizontal und ist um seine Längsaxe von rechts nach links gedreht. Im Anfang ist die Musculatur derb und fest, braunroth gefärbt, im weiteren Verlaufe kann dieselbe schlaff werden und eine blass graurothe, selbst gelblich punktirte oder gestreifte Färbung annehmen, als Folge einfach körniger, fettiger oder speckiger Degeneration. Für die Degeneration des Herzfleisches wirkt unstreitig begünstigend die aus Circulationsstörungen im Lungenkreislaufe und aus der verminderten Decarbonisation hervorgegangene mangelhafte Ernährung des Herzens beim Uebermaass seiner Thätigkeit. Diese führt zu unvollkommener Compensation; es entsteht Ueberfüllung und Erweiterung der Kranzvenen und Hydropericardium. Durch den behinderten Abfluss des Blutes aus den Hohlvenen entwickelt sich Stauungshyperämie im Gehirn, Stauung im grossen venösen Kreislaufe, Stauung in den Lebervenen und durch Atrophie der centralen Leberzellen die cyanotische Leberatrophie oder atrophische Muskatnussleber. Hieraus entstehen weiter durch Stauung im portalen Kreislauf hyperämische und chronisch katarrhalische Zustände auf der Magen- und Darmschleimhaut, Vergrösserung und Consistenzzunahme, auch Bindegewebsneubildung in der stark braunroth gefärbten Stauungsmilz. Weiterhin sieht man noch Stauungsniere mit anfänglicher Vergrösserung, späterer Verkleinerung und Schrumpfung des Organs durch Bindegewebsneubildung, nebst Albuminurie. Dazu kann sich noch Hydrothorax, Ascites, Anasarka und Oedema pulmonum gesellen. Bei hochgradiger venöser Stauung scheint der vermehrte Blutdruck sich nicht allein auf die Capillaren, sondern auch auf die Arterien fortzusetzen, und dadurch in der Aorta und dem linken Herzen eine so starke Drucksteigerung und vermehrte Thätigkeit des letzteren hervorzurufen, dass der linke Ventrikel gleichfalls hypertrophisch wird. Auch dieser kann erschlaffen, und

in seiner Function nachlassen. Lebert fand unter 21 Fällen von Emphysem in Zürich 6 Mal Hypertrophie der Glandula thyreoidea und glaubt, dass letztere somit als ein ätiologisches Moment beim Emphysem mitwirke. Der Thorax ist meist in den oberen Partien fassförmig erweitert, wobei die oberen Thoraxmuskeln (Scaleni, Sterno-cleido-mastoidei) stark hypertrophisch sind; die Rippen und Rippenknorpel sind rigide und verdickt, die letzteren auch verknöchert. Die Abhängigkeit dieser Thoraxveränderungen von Ernährungsstörungen der Knorpel durch Zerrung oder hyperämische Zustände der Brustwandungen wurde bereits oben erwähnt.

Ausschliessungsverhältnisse.

Man ist von jeher der Ansicht gewesen, dass es gewisse Ausschliessungsverhältnisse zwischen den einzelnen Krankheiten gebe und dass dort, wo die eine bereits vorhanden, eine andere sich nicht mehr entwickeln könne. Ein solches Verhältniss wurde von Rokitansky zwischen Emphysem und Tuberkulose angenommen, indem die von Emphysem abhängige Herzerweiterung und venöse Stauung (Rokitansky's „venöse Krasis") einen Schutz gegen die Tuberkulose gewähren soll. Von anderer Seite wird die Immunität gegen Tuberkulose auf die Blutleerheit der emphysematösen Lungenspitzen zurückgeführt. Ramadje ist der Ansicht, dass durch Entwicklung eines Emphysems die Tuberkulose heilen kann, und Frey will sogar durch künstliche Erzeugung des Emphysems die Heilung der Tuberkulose herbeiführen. Dittrich spricht dagegen den vergrösserten emphysematischen Lungenalveolen eine gewisse Neigung zu Tuberkelbildung zu, welche mit der Verkleinerung der Lungenzellen abnehmen soll. Sorgfältige Beobachtungen haben erwiesen, dass dieses Immunitätsverhältniss nicht in dem Grade besteht, wie es von den Autoren angenommen wird. Emphysematiker erkranken freilich nicht oft an Tuberkulose, doch können sie sowohl von acuter Miliartuberkulose als auch von chronischer Tuberkulose befallen werden*); ebenso kann das Emphysem vicariirend zu allen Formen von Tuberkulose sich hinzu gesellen.

Klappenfehler des Herzens — werden am arteriellen und venösen Apparate beim Emphysem selten gefunden und muss man hieraus schliessen, dass Emphysematiker für endocarditische und endarteriitische Processe der Klappen sehr wenig disponiren, doch

*) Fall von Büchner. Würzb. Zeitschr. II. 1.

kommen nach Chambers und Biermer letztere häufiger vor, als erstere. Dagegen sah Lebert*) bei Sectionen von Emphysematikern in 10 pCt. nach Emphysem sich Klappenfehler entwickeln und zwar 8 Mal Insufficienz und Retraction der Mitralis, 2 Mal Aortafehler und 1 Mal Affectionen an beiden linken Ostien. Geringfügiges Emphysem kann auch secundär bei Klappenfehlern auftreten. Entzündliche Processe, namentlich croupöse scheinen ebenfalls beim Emphysem selten vorzukommen. Man schreibt dies einestheils der venösen Blutkrasis, anderntheils der Gefässobliteration zu.

Analyse der einzelnen Symptome.

Substantielles Emphysem.

Die Erweiterung des Thorax in allen seinen Durchmessern beim ruhigen Inspirium geschieht durch gewisse Muskelwirkungen. So wird der Längsdurchmesser durch Contraction und Herabsteigen des Diaphragmas vergrössert, der Tiefendurchmesser durch die Hebung und der Breitendurchmesser des Thorax durch die Drehung der Rippen, als Ausdruck der Contraction der äusseren und inneren Intercostalmuskeln. Das Exspirium tritt nach Aufhören dieser Muskelwirkungen ein, indem der vorher ausgedehnte Thorax vermittelst seiner Elasticität in seine frühere Form zurückkehrt und das erschlaffte Diaphragma nach oben steigt. Der Erweiterung des Thorax folgt die Lunge. Sie nimmt den durch die Vergrösserung desselben geschaffenen Raum völlig ein und sinkt, sobald jener durch die Muskeln bewirkte Zug aufhört, vermittelst ihrer Elasticität und ihres Tonus bis auf ein gewisses Maass zusammen, wobei eine Quantität Luft nach aussen gelangt. Dass die Lunge bei dem Exspirationsact keine active Thätigkeit auf das Sternum und die Rippen ausübt, damit diese ihre exspiratorische Stellung wieder einnehmen, ist leicht ersichtlich und scheint mir auch für den kindlichen Thorax zu gelten, obgleich Niemeyer die Möglichkeit einer solchen Wirkung für diesen zulässt. Dagegen übt die elastische Lunge auf das Diaphragma einen Zug aus, der sicherlich nicht niedriger, als der Druck von unten von Seiten der Bauchorgane anzuschlagen ist. Dafür spricht nach Niemeyer, dass das Diaphragma in der Leiche stets nach oben gekehrt ist, selbst bei den schlaffsten Bauchdecken oder wenn die Eingeweide bereits aus der Bauchhöhle entfernt sind, solange nur der Thorax noch geschlossen ist. Dasselbe sinkt jedoch

*) Klinik der Brustkrankheiten. I. p. 377.

nach abwärts, wenn dieser geöffnet wird, indem dann der Zug von Seiten der Lungen aufhört. — Wo aber die Elasticität der Lunge vermindert oder gänzlich verloren gegangen ist, und die Lunge in permanenter inspiratorischer Stellung verharrt, und die Luft nur in sehr unbedeutender Menge hinausgelangt, da fehlt der negative Druck d. h. der Zug am Diaphragma. Letzteres wird deshalb nicht in seine exspiratorische Stellung zurückkehren und nach oben steigen können.

Es ist somit die erste und vornehmste Störung beim Emphysem der behinderte Exspirationsact. Dagegen ist die Inspiration d. h. der Act als solcher und die ihn erzeugenden Kräfte ungestört geblieben. Ja es kann derselbe noch leichter von Statten gehen, da gerade die elastischen und tonischen Elemente der Lungen geschwächt sind, welche neben den Widerständen im Thorax beim Inspirationsact von den Muskeln noch überwunden werden müssen. Beim ruhigen normalen Athmen wird jedoch, wie bekannt, nicht alle Luft aus der Lunge bei der Exspiration entfernt, sondern es bleibt immer noch ein gewisses Quantum Reserveluft zurück, deren Menge in geradem Verhältniss zunimmt mit der verminderten activen Thätigkeit des Lungenparenchyms d. h. mit der Verminderung seiner Elasticität. Je grösser die Menge der Reserveluft ist, desto kleiner wird die bei der Inspiration hinzutretende neue Luft sein, sodass hier trotz ungestörter inspiratorischer Muskelwirkung der Effekt des Actes kein erhöhter, sondern ein verminderter ist, und somit secundär aus der gestörten Exspiration eine gestörte Inspiration folgt.

Hierdurch entsteht für den Kranken Mangel an Luft, Lufthunger und Oppression, und um diesen zu stillen wird der Inspirationsact durch Zuhülfenahme der auxiliären Inspirationsmuskeln erhöht. Um den Thoraxraum trotz des ungenügenden Herabsteigens des Diaphragmas dennoch zu verlängern, werden die am oberen Thoraxabschnitt befindlichen Muskeln, die Sterno-cleido-mastoidei und die Scaleni in Bewegung gesetzt und der Thorax durch deren Verkürzung bei Fixation des Kopfes und der Halswirbelsäule nach oben gezogen. In höheren Graden von Athemnoth wirken als Inspirationsmuskeln noch die Strecker der Wirbelsäule, welche gleichfalls den Thorax verlängern, ferner die Rippen- und Schulterheber und solche Muskeln, die theils vom Schulterblatt, theils vom Arm entspringend sich am Thorax inseriren. Die Wirkung dieser Muskeln ist hier eine ihrer normalen Richtung entgegengesetzte, indem sie den sonst beweglichen Punkt, Kopf, Schulterblatt und Arm zum fixen und den sonst fixen Punkt am Thorax zum mobilen umwandeln. Sie können deshalb

auch nur dann wirken, wenn die sonst beweglichen Punkte durch äussere Hülfsmittel, wie durch Aufstemmen der Arme u. s. w., befestigt werden. Dadurch wird die diaphragmale Inspiration in eine fast völlig costale umgewandelt. Das Diaphragma aber, wenn es sehr tief steht und convex nach abwärts gerichtet ist, kann durch seine Contraction selbst nach oben steigen und statt der inspiratorischen eine exspiratorische Wirkung haben. Bei dieser starken inspiratorischen Thätigkeit werden dann auch die unteren Thoraxpartien eingezogen, wenn eine Anzahl von Bronchien der unteren Lappen durch Secret für den Lufteintritt verlegt sind. In Fällen grösserer Athemnoth bei rigidem und starrem Thorax und verknöcherten Rippenknorpeln fehlt jede Elasticität und exspiratorisches Zusammensinken desselben. Es muss somit auch die Exspiration durch gewisse active Muskelkräfte, die im ruhigen normalen Exspirationsact nicht zur Wirkung kommen, ausgeführt werden, um wenn auch nur einen kleinen Theil von Luft aus den Lungen auszupressen. So werden dann die Bauchmuskeln in kräftige Contraction versetzt, um auf die Baucheingeweide und durch diese auf das Diaphragma zu wirken. Oder die Kranken, welche sich bei der Inspiration gerade ausgestreckt haben, beugen bei der Exspiration den Oberkörper nach vorn und drängen so durch Compression der Baucheingeweide das Diaphragma nach oben oder sie umfassen den unteren Thoraxabschnitt mit den Händen oder sie liegen im Bett auf den Knieen mit aufgestemmten Armen und erleichtern auf diese Weise sowohl die Inspiration, als durch Druck auf den Unterleib die Exspiration.

Das behinderte Athmen der Emphysematiker resultirt nicht allein aus dem Elasticitätsverlust des Lungenparenchyms und aus der permanenten Inspirationsstellung des Thorax, sondern ist noch zu einem grossen Theil in dem Schwunde der Alveolenwandungen und der hiermit einhergehenden Obliteration einer beträchtlichen Anzahl von Lungencapillaren begründet. Hierdurch wird selbstverständlich die für die Aufnahme des Sauerstoffs und für die Ausscheidung der Kohlensäure dienende Athmungsoberfläche bedeutend verkleinert. Auch durch die gleichzeitige Bronchitis, durch Schwellung der Schleimhaut und Anfüllung der kleinern Bronchien mit einem mehr weniger zähen Secrete muss die Dyspnoë der Emphysematiker in einer nicht unerheblichen Weise gesteigert werden.

Zu dieser dauernden Kurzathmigkeit gesellen sich oft noch Anfälle von Asthma, die mit auffallend verlängerter Exspiration und

sibilirenden Geräuschen nicht selten zu gewissen Tageszeiten in regelmässiger Weise sich wiederholen und auf Spasmus der Bronchien zurückzuführen sind. Sie entstehen auf reflectorischem Wege und in den meisten Fällen, wie Biermer glaubt, durch Anhäufung und Spannung der Residualluft. Solche Anfälle können durch acute intercurrirende Bronchialkatarrhe, durch Flatulenz und Indigestion, also durch Störung der Blutcirculation in den Bauchorganen, ferner durch Einathmen von Staub und durch Gemüthsbewegungen hervorgerufen werden.

.Unmittelbar an die Störungen der Respiration reihen sich die Circulationsstörungen an. Diese sind einestheils bedingt durch den Untergang zahlreicher Lungencapillaren, anderntheils durch die aus dem Elasticitätsverlust des Lungenparenchyms resultirende verminderte Saugkraft der Lungen.

Es ist von Donders festgestellt, dass der auf den Gefässen innerhalb der Lungen ruhende Luftdruck gleich ist dem äusseren Luftdruck von 760 Mm. Hg minus der elastischen Kraft der Lungen, welche schon nach einer gewöhnlichen Exspiration 7,5 Mm. Hg beträgt. Hierdurch wird schon während der Ruhe eine Saugkraft auf die in der Brusthöhle gelegenen Blutbehälter, namentlich auf die weiten und dünnwandigen Venen ausgeübt. Bei jeder Inspiration wird die elastische Spannkraft der Lunge vermehrt, so bei der gewöhnlichen auf 8—9 Mm. Hg, bei einer tiefen Inspiration auf 30 bis 40 Mm. Hg, und hierdurch natürlich auch die Saugkraft vergrössert. Bei jeder Exspiration kommen die Gefässe unter einen höheren Druck, der bei der ruhigen Ausathmung begünstigend auf die Entleerung der Arterien wirkt, bei der forcirten dagegen das Einströmen des Blutes in die Venen der Brusthöhle behindert. Sind nun bei dem Emphysem die In- und Exspirationsakte und die Spannkraft des Lungenparenchyms auf ein Minimum reducirt, so wird die Differenz zwischen dem äusseren und inneren Luftdruck auch dem entsprechend vermindert sein und die Saugkraft der Lunge für die Circulation zu wirken abnehmen. Wegen des permanent verstärkten und nicht wechselnden Luftdruckes, unter dem die Gefässe der Thoraxhöhle stehen, ist die Aufnahme des Blutes in die grossen Hohlräume und in das Herz gestört; die grossen venösen Körpergefässe werden überfüllt und auch das Blut aus den Lungen nur mangelhaft entleert.

Letzteres sowohl, als namentlich der Untergang einer Anzahl von Lungencapillaren führen in den von Emphysem freien Theilen zu collateralen Hyperämien mit Bronchitis und Lungenödem, sowie

zur Ueberfüllung der Art. pulmonalis und des rechten Herzens. Die schon ohne dies bestehende Dyspnoe wird hierdurch nicht unbeträchtlich vermehrt. Doch können diese Störungen zu einem grossen Theil durch die in Folge des erhöhten Blutdruckes entstehende compensirende excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels sehr beträchtlich vermindert werden, so dass solche Kranke durch das Emphysem bei ruhigem Verhalten oft wenig Behinderung haben, und nur bei stärkeren Körperbewegungen: schnellem Gehen, Treppensteigen u. s. w. über Kurzathmigkeit klagen.

Erst wenn durch Erschlaffung des Herzens in Folge von körniger, fettiger oder amyloider Degeneration der Muskelprimitivbündel die Thätigkeit desselben nicht mehr die erhöhten Widerstände zu überwinden vermag und die Hypertrophie sich in eine passive Dilatation umwandelt*), dann gesellen sich eine Menge von anderen Symptomen hinzu, welche auf Blutstauung im Gebiete der Vena cava superior und inferior zurückzuführen sind. Es schwellen die Jugularvenen an und können bei jeder Ventrikelsystole in Undulationen versetzt werden; die Stirn- und Schläfenvenen sind stark gefüllt und bilden oft dicke Stränge unter der Haut. Die Lippen, Ohren, Nasenflügel und Wangen werden cyanotisch und zeigen varicöse Gefässverzweigungen. In den höchsten Graden der Cyanose ist die Farbe dunkelblauroth, ähnlich der Farbe, wie sie an der Leiche gefunden wird; dabei ist die übrige Gesichtshaut bleich und livide wegen unvollkommener Füllung der arteriellen Gefässe. Dieselbe cyanotische Färbung zeigen die Hände und Füsse, namentlich an den Nagelgliedern; beide sind stets kalt und von den Kranken nur mühsam zu erwärmen bei der stockenden Cirkulation und dem unvollkommenen Zutritt von arteriellem Blut. Die Blutüberfüllung des Gehirns, welche namentlich in den Hustenparoxysmen sehr hohe Grade erreicht und unter Umständen zu Apoplexie führen kann, erzeugt Druck und Schmerzen im Kopfe, Schwindel, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen. Später werden die Kranken schläfrig und unfähig zu geistiger Thätigkeit; dabei ist der Gesichts-

*) Eine einigermaassen beträchtliche Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Lungenemphysem wird deshalb nicht von langer Dauer sein können, weil die vermehrte Funktion eines Organs ein dem entsprechendes Ernährungsmaterial verlangt. Die regelmässige und hinreichende Zufuhr des letzteren in die Kranzarterien wird schon durch die Obliteration zahlreicher Lungencapillaren unmöglich. Dazu kommt noch wegen mangelhafter Entleerung der Kranzvenen in den rechten Vorhof Stauung und seröse Infiltration im Herzfleisch. Beide Momente sind hinreichend durch einfache Erschlaffung oder Degeneration der Muskelsubstanz die Compensation des Herzens frühzeitig aufzuheben.

ausdruck finster oder apathisch oder lässt deutlich die Angst und Oppression des Kranken erkennen. Die Störung im Gebiete der Vena cava inferior führt zunächst zu Oedem der Füsse, namentlich an den Knöcheln, welches meist am Abend, nachdem die Kranken tagsüber im Gange waren, stärker auftritt und in der Nacht wieder verschwindet. Weiterhin klagen die Kranken über Schmerzen im rechten Hypochondrium, namentlich beim Husten (Schwellung der Leber durch Stauungshyperämie). Wegen behinderter Circulation im portalen Kreislauf gesellen sich dazu das Gefühl von Vollsein und Druck im Epigastrium, Mangel an Esslust, Pyrosis, schlechte Verdauung, Obstruction und Tympanitis als Ausdruck eines Magendarmkatarrhs sowie varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen: blinde, selbst blutende Hämorrhoiden, deren letztere das Gefühl von Spannung im Unterleibe meist in etwas vermindern.

Bei der geringen Blutfüllung und verminderten Spannung im Aortasystem ist der Puls klein und schwach; bei vorgeschrittener Herzdegeneration zuweilen unregelmässig und intermittirend. Aus demselben Grunde ist die Harnsekretion verringert, der Harn dunkel gefärbt, die festen Bestandtheile relativ vermehrt und das specifische Gewicht höher als normal. Jene sedimentiren theilweise wegen der geringen Wassermenge und bilden den bekannten ziegelrothen Bodensatz von harnsauren Salzen. Letztere sind auch absolut vermehrt und beruht dies auf Störung des Athmungsprocesses, auf einer mangelhaften Oxydation und Umwandlung der Harnsäure in Harnstoff. Die Menge und Beschaffenheit des Harns wechselt freilich häufig während der Krankheit. Bei mässigem Emphysem, wo die Collateralbahnen der Lungen zur gehörigen Füllung des linken Herzens genügen, ist derselbe normal, bei höheren Graden der Krankheit vermindert sich die Menge; doch kann dies allmählich wiederum durch compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels ausgeglichen werden. Erst bei beginnender Erschlaffung, Degeneration und mangelhafter Thätigkeit des Herzens verringert sich die Urinquantität nicht unbeträchtlich, indessen kann die Sekretion desselben zuweilen, wenn auch nur für kurze Zeit, durch Reizmittel und Anregung der Herzthätigkeit aufs Neue gefördert werden. Bei hochgradiger Stauung in den Nieren findet man nicht selten Albumen, Blut und selbst Fibrincylinder mit abgestossenen und zum Theil fettig entarteten Epithelien. Dass weiterhin die Menge der festen Bestandtheile vom Ernährungszustande und von der Nahrungsaufnahme des betreffenden Individuums abhängig ist, bedarf nur einer kurzen Andeutung.

Die Verdauungsstörung beim Magen- und Darmkatarrh, mehr noch die mangelhafte Entleerung des Ductus thoracicus in die mit Blut überfüllte linke Vena subclavia führt zur Verarmung des Blutes an den ihm aus der Lymphe zukommenden Bestandtheilen (farblose Blutkörperchen, Fibrin und Albumen). Nimmt man hierzu noch die mangelhafte Decarbonisation des Blutes in den Lungen, so ist die bei Emphysematikern bald eintretende allgemeine Ernährungsstörung leicht begreiflich. Die Kranken magern ab, die Haut wird trocken, die Muskeln der Extremitäten atrophiren im Contrast zu den hypertrophischen thätigen Respirationsmuskeln; auch soll nach Walsche das specifische Gewicht des Körpers abnehmen. So werden die Kranken schlaff, der Gang wird schleppend, die Bewegungen träge und die Haltung gebückt. Die oben erwähnte Blutverarmung begünstigt die durch die Circulationsstörungen eingeleiteten hydropischen Erscheinungen, indem die Augenlider anschwellen und das Gesicht gedunsen wird. Da der Hydrops meist von unten nach oben steigt, so tritt er am Deutlichsten an den unteren Extremitäten hervor, die oft einen bedeutenden Umfang annehmen; dann wird das Scrotum, die grossen Labien, das Praeputium penis, die Bauchdecken und bei der Rückenlage auch die Weichtheile des Rückens befallen. Hierzu können sich noch Ergüsse in die Körperhöhlen: Ascites, Hydrothorax und Hydropericardium gesellen, welche natürlich die Dyspnoë der Kranken um Vieles steigern, so dass sie Nachts nicht im Bette, selbst nicht in halbsitzender Stellung, sondern auf dem Lehnstuhle zubringen müssen.

Husten und Auswurf, die gewöhnlichen Begleiter des Emphysems, gehören nicht dem Emphysem, sondern der Bronchitis an. Ersterer ist meist trocken, kraftlos, oft sehr quälend, und tritt in grösseren Anfällen namentlich Abends und Nachts auf. Das Sputum, wo solches vorhanden, ist meistens spärlich, zähe und schleimig, selten ist dasselbe dick und gelblich, trübe, selbst völlig purulent, sobald Complicationen mit Bronchorrhoe und Bronchektasie u. s. w. bestehen. Blutstreifen im Auswurf oder grössere Mengen reinen Blutes sind selten und erfolgen nur nach starken Hustenparoxysmen durch Gefässzerreissung. Wo tagelang hinter einander, und ohne dass der Husten mit sehr grosser Kraftanstrengung verbunden ist, Blut expectorirt wird, kann man an hämorrhagische Infarkte denken.

Die Symptome der physikalischen Untersuchung ergeben bei geringen Graden des Emphysems keine, bei höheren Graden jedoch sehr wichtige diagnostische Anhaltspunkte.

Inspection und Palpation. 1) Der Thorax ist normal

und ohne besondere charakteristische Abweichungen oder er kann selbst lang und platt sein und einen wahren „paralytischen“ Thorax darstellen. 2) Häufiger ist er in allen seinen Durchmessern ziemlich gleichmässig erweitert. 3) Die Erweiterung, was am häufigsten, ist nur stellenweise und betrifft namentlich die oberen und mittleren Partien im breiten und tiefen Durchmesser, wobei der untere Thoraxraum entweder verengt, normal, selten etwas erweitert ist („fassförmiger Thorax“). Die etwaige Erweiterung des unteren Thoraxabschnittes erklärt sich aus dem Herabgedrängtsein der Leber, wogegen die häufiger bestehende Verengerung auf die Wirkung der bei starken Exspirationen thätigen Bauchmuskeln zurückzuführen ist, die bei ihrer Contraction die unteren Rippen sowohl nach unten, als auch nach innen ziehen.

Diese drei Thoraxformen lassen sich ohne besondere Schwierigkeiten erklären. Wenn die emphysematische Erkrankung des Lungengewebes zu einer Zeit auftritt, wo die Rippenknorpel bereits völlig verknöchert sind und keine besondere Gestalts- und Formveränderung mehr annehmen, so wird auch der Brustkorb in seiner Gestalt durch das hinzutretende Emphysem nicht beeinflusst werden. Denn von der Nachgiebigkeit und der Formveränderung der Rippenknorpel beim Emphysem ist auch die charakteristische Thoraxform abhängig.

Die bei tiefen In- und Exspirationen vorkommende Zerrung der Rippenknorpel, sowie die durch das Emphysem und deren Ursachen im und am Thorax erzeugten Cirkulationsstörungen führen zu Veränderungen in der Nutrition des knöchernen und knorplichen Rippenantheils mit Zunahme des Dicken- und Längendurchmessers der Rippen. Durch die Verlängerung derselben wird das Sternum weiter nach vorn geschoben und dadurch der Diameter antero-posterior des Thorax vergrössert. Durch die gleichzeitige Beugung der Rippen nach aussen und oben, ähnlich der bei jeder Inspiration stattfindenden Bewegung, wird der Thorax in seinem Breitendurchmesser erweitert, und somit eine bleibende Formveränderung geschaffen. Letztere betrifft den ganzen Thorax, wenn das Emphysem durch forcirte Inspirationen erzeugt ist, indem dabei sämmtliche Rippen und Knorpel eine Zerrung erleiden, oder sie ist nur auf den oberen und mittleren Abschnitt des Thorax beschränkt, sofern das Emphysem aus einer forcirten Exspiration hervorgeht, weil hierbei nur die oberen Rippen nach den Beobachtungen von Ziemssen in Anrechnung gebracht werden können. Im letzteren Falle entsteht die sog. „Fassform“ des Thorax, welche die am häufigsten vorkommende ist, weil eben

das Emphysem meistens einer forcirten Exspiration seinen Ursprung verdankt. Bei allen emphysematischen Erweiterungen des Thorax trifft dieselbe stets überwiegend den Sterno-vertebral-Durchmesser, indem das Sternum dem Drucke der verlängerten Rippen am leichtesten nachgiebt. Selbst bei totaler sog. inspiratorischer Thoraxerweiterung ist dieselbe niemals eine gleichmässige, sondern an einigen Stellen stärker, als an den anderen ausgesprochen, was unzweifelhaft von der ungleichmässigen Veränderung der Knorpel abhängig ist.

Hieraus erklären sich auch die von Woillez aufgestellten Thoraxveränderungen: 1) totale Vorwölbung einzelner Rippen an der ganzen vorderen und seitlichen Brustgegend, häufiger links als rechts. 2) Vorwölbung vom Sternum bis zur Mamilla (sterno-mamillare). 3) Vorwölbung von der Clavicula zur Mamilla (cleido-mamillare). 4) Abflachung der Oberschlüsselbeingrube (supraclaviculare).

Hiernach ist unseres Erachtens die abnorme Gestalt des Thorax abhängig von dem durch Zerrung und Cirkulationsstörung in seinen normalen Ernährungsverhältnissen veränderten Knorpelgewebe, sowie von den durch die verstärkte In- und Exspiration an den so gelockerten Knorpeln erzeugten Veränderungen in Form und Stellung. Dabei ist nicht in Abrede zu stellen, dass bei weichem, nachgiebigem Thorax schon die forcirten Exspirationen bei geschlossener oder verengter Glottis durch verstärkten intrathoracischen Druck dergleichen Formveränderungen erzeugen können. Damit diese Formveränderung eine permanente wird, muss dann freilich eine secundäre Nutritionsstörung der Knorpel hinzukommen.

Die Intercostalräume bei Emphysem sind weit und flach, die Muskeln schlaff, jedoch beweglich und nicht hervorgetrieben. Die Schlüsselbeine sind stark gekrümmt, ebenso auch die Wirbelsäule in ihrem unteren Brust- und oberen Lendentheil. Die Schulterblätter stehen flügelförmig vom Thorax ab. Der Hals ist in seinem vorderen Abschnitt breit, denn die zur Hebung des Thorax dienenden Muskeln, Scaleni, Sterno-cleido-mastoidei und Cucullares sind kräftig entwickelt, kurz und deutlich hervorspringend, wodurch das Jugulum und die seitlichen Halsgruben tiefer erscheinen.

Bei jeder, selbst kräftigen Inspiration wird der Thorax nur wenig gehoben, die Scaleni und Sterno-cleido-mastoidei verkürzen sich, die Jugular- und Supraclaviculargruben werden dadurch noch tiefer. Die Thätigkeit der Intercostalmuskeln ist bei höheren Graden von Emphysem mit starrem Thorax gleich Null. Die epigastrische und seitliche Bauchgegend ist meist gewölbt und wird wegen verminderter

Wirkung des Diaphragmas weniger bewegt, dagegen ist die mittlere und untere Bauchgegend nach vorn gedrängt. Bei jeder Exspiration senkt sich der Thorax gleichfalls nur wenig, die Supraclaviculargruben werden flacher und können zuweilen ganz verstreichen. Die Halsvenen treten deutlich hervor und zeigen auch wohl undulirende Bewegungen. Die Bauchmuskeln werden stark gespannt und dadurch der Bauch eingezogen. In der Mitte desselben findet sich eine ziemlich tiefe, quer verlaufende Furche, die etwa einer horizontalen Linie entspricht, welche die Knorpelansätze der zwölften Rippe beiderseits mit einander verbindet. Dieselbe ist der Ausdruck einer übermässigen Spannung der oberen Partie des M. transversus abdominis, welche ihren Ursprung von der Innenfläche der sechs unteren Rippenknorpel nimmt, und diese zur Verengerung des Thorax herabzuziehen sich bemüht, im Gegensatz zu der geringen Contraction der unteren Partie desselben Muskels, welche von den Quervorsätzen der oberen Lendenwirbeln, dem Ligamentum lumbo-costale und dem Darmbeinkamme entspringt. Jene Furche findet sich deshalb auch nur bei völlig starrem Thorax. Zuweilen sieht man bei forcirter stossweisser Exspiration, namentlich beim Husten, die Supraclaviculargruben sich blasenartig hervorwölben. Sobald dies nur den inneren Abschnitt der Grube betrifft, mag das Phänomen, wie Niemeyer glaubt, dem stark erweiterten Bulbus der Vena jugularis angehören, wenn jedoch auch die nach dem Acromion zugelegene äussere Partie der Grube sich ausdehnt, ist es von der sich stark aussetzenden Spitze der Lunge abhängig, was namentlich an sehr mageren Menschen mit atrophischem Platysma myoides deutlich erkennbar ist.

Bei der Palpation werden die auf den Thorax gelegten Hände wegen der geringen Excursion desselben nur wenig gehoben. Der Pectoralfremitus wird normal oder bei geringer Schwingungsfähigkeit des Thorax und matter Stimme schwächer gefühlt. Im Epigastrium sieht und fühlt man eine ziemlich starke Pulsation, welche sich oft noch dem unteren Theil des Sternum und den entsprechenden Rippenknorpeln mittheilt. Diese rührt nicht von dem Anschlagen der Herzspitze her, sondern entsteht durch einen Stoss von Seiten des sich contrahirenden quergelagerten und hypertrophischen rechten Herzens, welches das Diaphragma und den linken Leberlappen mit erschüttert. Der eigentliche Spitzenstoss wird nur in seltenen Fällen gefühlt, weil meist das Herz dort durch Lungengewebe von der Thoraxwand getrennt ist. Wo man ihn fühlt, ist er schwach und entspricht nicht der normalen Anschlagstelle, sondern ist wegen Tiefstand des Diaphragmas 1—2 Intercostalräume nach

unten und wegen der Horizontallagerung des Herzens mehrere Finger breit nach aussen gerückt.

Die Perkussion ergibt meist einen sehr lauten Schall, der freilich bei sehr starrer Thoraxwand und bei noch reichlicher Muskulatur etwas weniger sonor erscheinen mag. Ein tympanitischer Perkussionsschall ist durch das Emphysem an und für sich nicht bedingt, sondern tritt nur bei gewissen Complicationen ein, die mit Erschlaffung des Lungengewebes vergesellt sind. Denn so lange das Lungengewebe einen gewissen Grad von Spannung besitzt, wie es bei Emphysem stets der Fall ist, werden bei der Perkussion die gesammten Alveolenwandungen mit in Schwingungen versetzt. Diese beeinträchtigen aber die regelmässigen Luftschwingungen in den Lungenbläschen, wie sie für das Zustandekommen des tympanitischen Schalles erforderlich sind.

Biermer*) fand namentlich an der hinteren und seitlichen Thoraxgegend noch eine besondere Modification des sonoren Perkussionsschalles, den er (wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Schalle, der durch das Schlagen an eine Pappschachtel entsteht), als „Schachtelton" bezeichnet. Dieser Schall ist tief und sonor und mit einem etwas tympanitischen Beiklang. Biermer glaubt, dass derselbe von einer stärkeren Spannung des Alveolengewebes abhängt und sich überall dort findet, wo geblähete Lungenpartien in etwas grösserer Ausdehnung dem Thorax anliegen. Ich habe einen solchen Perkussionsschall auch an der vorderen Thoraxfläche zuweilen dann gefunden, wenn ein grossblasiges Emphysem mit verhältnissmässig sehr dünnen Wandungen dem Thorax unmittelbar anlag. Ich denke mir seine Entstehung in der Weise, dass die oberflächlich gelegene grosse Luftmasse sich etwa verhält, wie eine ausserhalb der Lunge gelegene und abgesackte, welche bei der Perkussion in regelmässige Schwingungen versetzt wird, ohne dass die Wandungen der Blasen wegen ihrer Zartheit jene zu beeinträchtigen im Stande sind. Auch mag die durch Druck von Seiten der grossen Blasen hervorgerufene Compression des Nachbargewebes hierbei von Einfluss sein. Dadurch wird dann dem vollen sonoren Ton ein tympanitischer Beiklang verliehen.

Der laute Perkussionsschall überschreitet entsprechend der Ausdehnung der Lunge die normalen Grenzen und reicht in der Mamillarlinie bis zur siebenten und achten Rippe, ja selbst bis zum unteren Rippenrand, so dass die Leberdämpfung erst hier beginnt; am Rücken erstreckt er sich bis zur zehnten, elften und zwölften Rippe. Die Herzleerheit ist trotz der bestehenden Hypertrophie wegen der sie bedeckenden Lunge meist sehr verkleinert und kann beim hochgradigen Emphysem vollkommen fehlen. Gemeinhin beginnt dieselbe

*) Handbuch p. 809. Volkmann's Vorträge p. 48.

wegen des tiefstehenden Diaphragmas erst an der fünften oder sechsten Rippe, wird rechts vom linken Sternalrande begrenzt und erstreckt sich nach links hin etwa bis zur Mitte zwischen Sternal- und Papillarlinie. Die untere Grenze ist schwer zu bestimmen, da die Herzleerheit in die des linken Leberlappens übergeht und die Herzspitze meist weder sicht- noch fühlbar ist.

Bei der Auscultation findet sich entsprechend dem Grade des Emphysems und dem mehr weniger unvollkommenen Luftwechsel in den Alveolen und Bronchien eine Abschwächung, ja zuweilen ein fast völliger Mangel des Vesiculärathmens im ganzen Bereiche der Lungen, gegenüber dem so lauten und hellen Perkussionsschall. Auch das normale Bronchialathmen im Verlaufe der grossen Bronchien zwischen den Schulterblättern kann völlig fehlen. Zuweilen hört man an der vorderen Thoraxwand ein langes, sehr verschärftes, wie Niemeyer sagt „zischendes“ Inspirationsgeräusch. Ich habe es in den Fällen von durch positiven Inspirationsdruck entstandenem Emphysem gefunden, wo die Lungenspitze hochgradig ausgedehnt, jedoch die vorderen und seitlichen Abschnitte nur noch wenig emphysematös entartet waren. Unter solchen Bedingungen fehlt im oberen Lungenabschnitt jeglicher Luftwechsel und scheinen die noch gesunden, vorderen und seitlichen Lungenpartien, zumal wenn hinten und unten Katarrh mit Verengerung und Verlegung der Bronchien besteht, vicariirend die in die Lungen einströmende Luft aufzunehmen. Diese gelangt dann bei der forcirten Inspiration des Patienten mit einer gewissen Gewalt in die Alveolen und erzeugt das Geräusch. Im weiteren Verlaufe des Emphysems kann dieses Phänomen mehr und mehr verschwinden, was eben auf eine allmählich zunehmende Unelasticität auch dieses Lungenabschnittes hindeutet. Lebert beschreibt noch ein in der oberen, vorderen Brustpartie zuweilen hörbares eigenthümliches pergamentartiges Knattern bei der Inspiration („Alveolarknattern“), dessen Grund in dem heftigen Reiben und Auseinanderdrängen der Luft in den trockenen und erweiterten Alveolen beim angestrengten Einathmen gelegen sein soll.

Das Exspirationsgeräusch fehlt, so lange das Emphysem nicht mit Bronchitis verbunden ist. Die Häufigkeit der letztern, als Ursache oder Complication des Emphysems, erklärt denn auch, dass in der Mehrzahl der Fälle ein deutliches langgedehntes Exspirationsgeräusch, als Zeichen der Verengerung der Bronchialröhren, hörbar ist. Hierneben finden sich noch andere katarrhale Geräusche, die wegen der Häufigkeit des complicirenden trockenen Katarrhs auch von mehr trockener Beschaffenheit sind. Oppolzer erwähnt noch

bei den bis zur Bohnengrösse erweiterten Emphysemblasen gegen Ende der Inspiration ein trockenes grossblasiges Rasseln, welches dem Schalle des „Zungenschnalzens“ gleichkommen soll.

Die Töne an der Mitralis und der Aorta sind schwach in Folge der Ueberlagerung der Lunge. Deutlich dagegen sind die Herztöne am rechten unteren Sternalrand und im Epigastrium. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt und accentuirt wegen der im Gebiete des arteriellen Lungenkreislaufes bestehenden Druckerhöhung. Derselbe wird jedoch wieder schwächer bei Degeneration des Herzfleisches und geringerer Füllung der Pulmonalarterie.

Die an den Herzklappen bei Emphysematikern zuweilen hörbaren Aftergeräusche, namentlich an den beiden Ostia atrio-ventricularia haben bezüglich ihrer Entstehung zu abweichenden Anschauungen geführt. Gerhardt*) verlegt den Ursprung des Geräusches in die Mitralis und glaubt, dass es anämischer Natur sei, in Folge der durch das Emphysem bedingten unvollkommenen Blutfüllung des linken Ventrikels. Dagegen führt Biermer an, dass die Erscheinung auch bei vollkommener Füllung und Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommt und lässt sie, da in einigen Fällen auch Pulsationen der Halsvenen sich finden, von einer relativen Insufficienz der Tricuspidalis abhängig sein. Beides kann unstreitig der Fall sein; doch kommen auch einerseits Fälle von hochgradigem Emphysem und sehr schwacher Füllung des linken Ventrikels vor, bei denen das Geräusch fehlt, andererseits gibt es Fälle, wo bei sichtbarem Spitzenstoss das Geräusch an der Mitralis stärker ist, als an der Tricuspidalis und deshalb auf erstere bezogen werden muss, ohne dass dabei das Emphysem sehr hochgradig und die Anämie des linken Ventrikels sehr ausgesprochen ist. Hier findet sich dann bei der Obduction und bei der mikroskopischen Untersuchung entweder fettige Degeneration der Papillarmuskeln und der Herzwandungen oder nur eine sehr reichliche, feinkörnige Trübung der Muskelfasern im linken Herzen, als Ausdruck der durch das Emphysem oder durch gleichzeitige allgemeine Ursachen bedingten Nutritionsstörungen.

Das vicariirende Emphysem von beträchtlichem Umfange zeigt ähnliche Symptome wie das substantielle, doch pflegen dieselben meist weniger deutlich aufzutreten oder werden durch die Erscheinungen der Grundkrankheit verdeckt oder modificirt. Hat das Emphysem dagegen nur eine geringe Ausdehnung, so fehlen die Symptome gänzlich. Höchstens verräth es sich an den vorderen

---

*) Lehrb. d. Ausc. u. Percuss. 1. Aufl. p. 247.

Lungenrändern dadurch, dass an einer circumscripten Stelle der normalen Herzdämpfung ein lauter oder tympanitischer Schall auftritt, der unmittelbar in die etwas unregelmässig gestaltete Herzleerheit übergeht.

Das interlobuläre und subpleurale Emphysem verläuft ohne charakteristische Symptome, denn die von Laënnec aufgestellte Behauptung: dasselbe veranlasse einen besonders vollen Perkussionsschall und erzeuge beim Athmen durch die über die Lungenoberfläche stark erhobenen Luftblasen an der Costalpleura ein trockenes Reibungsgeräusch, stellt sich als unrichtig heraus. Nur wenn das Emphysem von der Lungenwurzel auf das Mediastinum und von hier auf das Unterhautgewebe des Halses und des übrigen Körpers fortkriecht, sind die Symptome sehr prägnant und lassen die Krankheit auf den ersten Blick erkennen. Die im Mediastinum angesammelte Luft drückt auf das Herz und auf die grossen Gefässe und führt zu den heftigsten Erstickungsanfällen. Ferner ist die äussere Haut glänzend, intensiv weiss, luftkissenartig emporgehoben, knistert auf leisen Fingerdruck und gibt einen tympanitischen Perkussionsschall. Der Kranke klagt über Schmerzen in den mit Luft gefüllten Theilen, welche noch durch Bewegung nicht unerheblich gesteigert werden.

Dauer, Ausgang und Prognose.

Dauer. Der Anfang und der Verlauf des interlobulären Emphysems ist stets acut. Selten ist dies der Fall beim vesiculären, so nach Keuchhusten und Bronchitis der Kinder. Gewöhnlich entsteht es allmählich und hat einen langsamen Verlauf, der sich häufig über eine Reihe von Jahren bis zu 5, 10, 20, 30 und 40 erstrecken kann. Ja es gibt Fälle, wo das Emphysem in der Jugend entstanden ist und die Kranken dabei ein recht hohes Alter erreichen.

Ausgang. Die leichten Grade von vesiculärem Emphysem oder wohl richtiger von Aufblähung des Lungenparenchyms, die zuweilen in der Leiche nach acuter Bronchitis, Pneumonie und Keuchhusten gefunden werden, können bei Lebzeiten zumal bei Kindern wieder verschwinden, sobald die Ursachen für ihre Entstehung aufhören. Denn gerade das kindliche Lungengewebe, obgleich zart und leicht nachgiebig, ist wegen seiner grossen Elasticität für die Heilung geeignet. Bei längerem Bestehen jedoch geht auch hieraus ein wirkliches Emphysem d. h. eine Rareficirung des Gewebes hervor und die restitutio ad integrum wird unmöglich. Im Allgemeinen kann man daher sagen, dass ein einmal bestehendes Emphy-

sem unheilbar ist, wenn auch seine Bedeutung für das betreffende Individuum nach dem Obengeschilderten eine sehr mannichfaltige ist. Denn Besserung wenigstens für längere Zeit, oder ein gewisses Stationärbleiben bei mässigem Grade der Krankheit kann unstreitig durch eine sorgfältige Vermeidung aller auf die Respirationsorgane wirkenden Schädlichkeiten erzielt werden. Der Tod kann durch die verschiedensten Zufälle und intercurrirende Krankheiten erfolgen, durch eine heftige fieberhafte Bronchitis, katarrhalische Pneumonie, oder hinzutretende croupöse Pneumonie, durch Complicationen von Seiten des Herzens, durch Apoplexie u. s. w. oder durch die Folgen des Emphysems d. h. Fettdegeneration des Herzens, Marasmus und allgemeinen Hydrops. Fälle, wo der Tod während eines asthmatischen Anfalles asphyktisch eintritt, hat man ebenfalls, wenn auch nicht häufig, beobachtet.

Das interlobuläre und subpleurale Emphysem kann zur Heilung gelangen. Seltener entsteht hieraus ein Pneumothorax, der das Leben der Kranken bedroht. Hochgradige Verallgemeinerung und Ausbreitung des Emphysems auf das Mediastinum, auf das Unterhautgewebe des Halses und der Brust kann oft in wenigen Minuten tödtlich werden durch Compression des Herzens und der grossen Blutgefässe.

Die Prognose beim substantiellen Emphysem ist ad valetudinem completam nach dem Mitgetheilten ungünstig; ad vitam dagegen relativ günstig, insofern das Leben hierdurch freilich verkürzt wird, aber doch lange Zeit bestehen kann. Die Prognose im speciellen Falle hat auf folgende Punkte Rücksicht zu nehmen: 1. auf die Hochgradigkeit des Emphysems. 2. auf den begleitenden Katarrh. 3. auf das Alter des Patienten. 4. auf die Constitution, Pflege und Ernährung desselben. 5. vor Allem auf die Beschaffenheit und Functionsfähigkeit des Herzens. Denn leichtere Grade der Krankheit werden oft lange ertragen, zumal wenn der begleitende Katarrh mässig ist und nur durch besondere Schädlichkeiten hervorgerufen wird oder wenn er sich während der kalten Jahreszeit einstellt, um dann in der wärmeren und bei guter Pflege des Kranken wieder zu verschwinden. Höhere Grade des Emphysems mit hochgradiger Dyspnoë und Orthopnoë, fortdauernde quälende, trockene Bronchialkatarrhe sind für die Kranken nicht allein lästig, sondern sie beschleunigen auch den tödtlichen Ausgang. Ein höheres Alter, eine bereits vorhandene bedeutende Abnahme der Kräfte, hydrämische Blutbeschaffenheit, der Mangel hinreichender Pflege, ungünstige Lebensverhältnisse, wie sie bei den ärmeren Volksklassen leider sich vor-

finden, vor Allem aber ein Nachlass in der Triebkraft des Herzens, als Ausdruck einer Erschlaffung und beginnenden Entartung des Herzfleisches, welche sich durch anfangs unbedeutende und kaum bemerkbare Oedeme ankündigt, die sich allmählich bis zum allgemeinen Hydrops steigern, machen die Prognose im höchsten Grade ungünstig.

Bei dem vicariirenden Emphysem, sofern es nicht hochgradig ist und dadurch eine mehr selbstständige, dem substantiellen Emphysem gleiche Bedeutung bekommt, ist namentlich die Grundkrankheit für die Voraussage wichtig.

Diagnose.

Die Diagnose zwischen dem substantiellen und dem einigermaassen verbreiteten vicariirenden Emphysem ist nicht immer leicht; doch gibt hier die Anamnese gewisse nicht zu unterschätzende Anhaltspunkte. Sind der Dyspnoë und den weiteren Symptomen des Emphysems nicht derartige Erkrankungen des Lungenparenchyms und der Bronchien vorangegangen, wie sie oben in der Aetiologie angegeben wurden, oder verlaufen diese ohne hochgradige exspiratorische Paroxysmen und bestehen ausserdem keine aus dem Berufe, der Erblichkeit u. s. w. abzuleitende, dem substantiellen Emphysem günstige Momente, so muss auf ein vicariirendes Emphysem geschlossen werden.*) Ferner spricht nach Niemeyer eine inspiratorische Thoraxstellung mehr für ein vicariirendes Emphysem, eine fassförmige mehr für ein substantielles.

Geringe Grade von Emphysem geben keine besondere charakteristische Symptome und bilden oft nur einen zufälligen Leichenbefund. Im Allgemeinen basirt die Erkennung des Emphysems auf nachfolgenden Momenten: Anamnese und Verlauf, Katarrh, Dyspnoë und Asthma, Thoraxform und Respirationstypus, erweiterten Lungengrenzen mit Tiefstand der Leber, kleiner Herzdämpfung mit fehlendem Spitzenstoss und Pulsatio epigastrica, schwachem oder fehlendem Vesiculärathmen bei erhaltenem Fremitus und lautem sonorem Perkussionsschall, verstärktem zweitem Pulmonalton und Stauungserscheinungen, Cyanose und Hydrops. Hiervon können freilich selbst bei ziemlich beträchtlichem Lungenemphysem einige wichtige Symptome

*) In dem obigen von mir p. 347 angeführten Krankheitsfalle handelte es sich unzweifelhaft um ein substantielles Emphysem, denn die Pneumonie war ohne Emphysembildung genesen, und erst als der Patient seinen Beruf als Trompeter wieder aufnahm, entstand das Emphysem.

fehlen, namentlich dann, wenn sich jenes als ein vicariirendes zur Schrumpfung und Verödung des oberen Lungenlappens, durch chronischpneumonische Processe und Tuberkulose bedingt, hinzugesellt. In diesem Falle kann der sterno-vertebrale Durchmesser im oberen Lungenabschnitt selbst vermindert und die Supraclaviculargruben tief eingesunken sein. Doch wird die etwaige Erweiterung des unteren Thoraxraumes, der Tiefstand und die Schwerbeweglichkeit des Diaphragmas, namentlich aber die Verkleinerung der Herzdämpfung auch hier die Diagnose sichern.

Zunächst kann das wahre Emphysem mit einer einfachen Aufblähung, Niemeyer's „permanente inspiratorische Ausdehnung der Lungenalveolen“ (nach Bronchitis und nervösem Asthma), verwechselt werden. Hier kann nur der Verlauf und die weitere Beobachtung entscheidend sein, ob nämlich nach geheilter Bronchitis und dem Nachlassen des dem Asthma zu Grunde liegenden Bronchialkrampfes die Lunge auf ihre frühere Grenze zurückkehrt oder in ihrer Ausdehnung verharrt.

Noch kürzlich behandelte ich eine etwa 30jährige Frau, welche an heftigen asthmatischen Anfällen litt. Während eines solchen Anfalles war die Lungengrenze um etwa $1\frac{1}{2}$ Intercostalräume nach unten gerückt, und die Herzdämpfung und der Herzstoss fehlten völlig. Sehr forcirte und verlängerte Exspirationen mit stark sibilirenden Geräuschen waren an den meisten Stellen der Lunge zu hören, an einzelnen dagegen war das Athmungsgeräusch beinahe nicht vernehmbar. Da ich erfuhr, dass die Frau schon seit langer Zeit an Husten litt, und ich sie vorher nicht gesehen hatte, dachte ich im ersten Augenblick an ein hochgradiges substantielles Emphysem. Als ich am anderen Tage die Kranke wiedersah und das Asthma durch subcutane Morphiuminjectionen beseitigt war, war die untere Lungengrenze höher gerückt, die Herzdämpfung, wenn auch klein, doch vorhanden und der Spitzenstoss fühlbar. Da sich die asthmatischen Anfälle noch öfters wiederholten, so konnte ich dieselbe Erscheinung bei jedem Anfalle wieder bestätigt finden.

Zur Unterscheidung des Emphysems von Pneumothorax kann man anführen: der Pneumothorax tritt stets acut auf und ist einseitig, die Thoraxwandungen sind sehr stark gespannt, die Intercostalräume hervorgetrieben und unbeweglich. Das Herz ist mit dem Mediastinum nach der entgegengesetzten Seite verdrängt. Der Stimmfremitus ist vermindert, der Perkussionsschall ist meist tympanitisch und ändert sich nach längerem Bestehen des Pneumothorax durch hinzutretenden Flüssigkeitserguss (Pyopneumothorax) mit jeder Lageveränderung des Patienten. Beim Pneumothorax finden sich ferner die bekannten Succussionserscheinungen und bei der Auscul-

tation hört man meistens amphorisches Athmen, metallisches Rasseln, sowie einen amphorischen Wiederhall der Stimme.

So theilt Riegel*) einen Fall mit von acut entstandenem Emphysem, welches nur durch den Mangel metallischer Zeichen von einem circumscripten Pneumothorax unterschieden werden konnte. Derselbe betraf einen 34 Jahr alten Mann, welcher an Infiltration beider Lungenspitzen litt und plötzlich von heftiger Dyspnoe und Schmerzen in der linken Thoraxhälfte befallen ward. Linke untere Thoraxhälfte erweitert, die Intercostalräume links vom 4. ab verstrichen, Herzspitze an den linken Sternalrand gerückt, Perkussion links tympanitisch, Athmungsgeräusch durch nicht klingende Rasselgeräusche verdeckt, nur an einer kleinen Stelle vesiculär. Bei der Obduction fand sich neben Phthisis der untere Theil der linken Lunge lufthaltig; an der Basis daselbst eine Gruppe kirschkern- bis fast taubeneigrosser Blasen.

Die Unterscheidung des Emphysems, namentlich bei bestehendem systolischem Geräusch an der Mitralis, von einem Herzfehler d. h. von einer Insufficienz der Mitralis, bei welcher rechtsseitige Herzhypertrophie, Bronchitis und die mannichfachsten Symptome der venösen Blutstauung vorkommen, stösst auf keine besondere Schwierigkeiten. Hierbei fehlt die eigenthümliche Thoraxform und die Vergrösserung der Lungengrenze. Statt der verkleinerten und fehlenden Herzdämpfung ist eine vergrösserte, statt des fehlenden ist ein verstärkter oder diffuser Herzstoss sicht- und fühlbar. Bei starkem Hydrops, bei Complication von Emphysem mit Mitralisinsufficienz, sowie bei Kyphosis und sonstigen Difformitäten des Thorax kann die Entscheidung schwieriger sein.

In gewiss sehr seltenen Fällen kann ein Aneurysma des Arcus aortae und der Arteria subclavia mit einem Emphysem verwechselt werden, wofür Biermer einen Krankheitsfall angibt. Dies ist möglich wegen der Dyspnoë und wegen der durch secundäre Bronchialkatarrhe bedingten Lungenblähung, zumal wenn sich neben Herzvergrösserung noch hydropische Symptome hinzugesellen und wenn, wie nicht selten, die Kehlkopfs- und Oesophagus-Symptome und durch Füllung des Sackes die Pulsationen und die charakteristischen aneurysmatischen Geräusche fehlen. Hier kann nur die genaue Untersuchung des Gefässsystems vor einer Verwechslung schützen. (Vergleiche den Abschnitt über Aneurysmen.)

Die Diagnose des interlobulären und subpleuralen Emphysems ist nur dann möglich, wenn dasselbe sich auf das Mediastinum und auf das Unterhautgewebe ausgebreitet hat.

---

*) Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1872. 16. Virchow-Hirsch, Jahresber. II. 118.

Behandlung des Emphysems.

Der Indicatio morbi ist hier nicht zu genügen, da wir nicht im Stande sind, das einmal unelastisch und atrophisch gewordene Lungengewebe in seinen früheren normalen Zustand zurückzuführen. Deshalb sind die zu diesem Zwecke empfohlenen Brechmittel und tonisirenden Mittel ohne jeden Einfluss. Durch Druck beim Würgen und Brechen sollen nämlich die Lungenalveolen ausgepresst und dadurch allmählich verkleinert werden. Wir wissen aber, dass gerade das Emphysem an solchen Stellen sitzt, welche diesem Drucke wenig oder gar nicht unterworfen sind, nämlich an der Lungenspitze. Brechmittel können unter Umständen indicirt sein, haben dann aber eine ganz andere Bedeutung für die Therapie. Ebenso verhält es sich mit der Anwendung tonisirender oder motorisch-excitirender Mittel, wie Nux vomica und Strychnin, welche nach der Empfehlung von Stokes und Martin den Tonus der Bronchien und Lungenbläschen heben und das erschlaffte Lungengewebe wieder straffer machen sollen.

In derselben Absicht ist auch von Koch*) das arsensaure Antimon (0,002 mit Morph. chlor. 0,005 in einer Pille, von der anfangs eine, später steigernd bis zu 6 täglich gereicht werden) als ein nerven- und muskelstärkendes Mittel, welches auf die erschlafften contractilen Lungengewebe wirken soll, empfohlen.

Die Indicatio causalis oder prophylactica hat es bei dem vicariirenden Emphysem mit der Behandlung der ursächlichen Krankheit zu thun. In Bezug auf das substantielle Emphysem sind vor Allem die mit stärkeren Hustenparoxysmen einhergehenden Krankheiten, wie Bronchitis und Tussis convulsiva, einer zweckmässigen Behandlung, wie sie in den betreffenden Abschnitten nachzusehen ist, zu unterziehen. Weiterhin ist darauf aufmerksam zu machen, dass umfangreiche entzündliche Erkrankungen des Lungenparenchyms, selbst nachdem die eigentliche Krankheit beseitigt und die physikalische Untersuchung wenigstens keine Residuen mehr nachweist, noch unter geeigneten Verhältnissen zur Emphysembildung disponiren können. Es dürfen deshalb derartige Kranke erst längere Zeit nachher — wie lange ist unbestimmt und im individuellen Falle gewiss sehr verschieden — ihren Beschäftigungen nachgehen, insofern diese mit stärkeren Exspirationen (Spielen von Blasinstrumenten, Löthrohrblasen, Aufheben von schweren Lasten oder schweren Körperanstrengungen) verbunden sind.

---

*) Presse med. Belge 1870. 5.

Für die Indicatio symptomatica bleibt hier das Meiste zu leisten übrig. Es ist namentlich der Bronchialkatarrh, der unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, indem derselbe nicht allein das primäre und ursächliche Moment ist, sondern in manchen Fällen auch durch das Lungenemphysem geschaffen und unterhalten wird und, wenn einmal vorhanden, nicht unwesentlich zur Verschlimmerung und Verbreitung des Emphysems beiträgt. Derselbe ist nach den in früheren Capiteln aufgestellten Principien sowohl diätetisch, als auch medicamentös zu behandeln.

Jugendliche und kräftige Individuen mit Bronchialkatarrhen und beginnendem Emphysem suche man durch kalte Waschungen, kalte Wannenbäder und Douchen zu jeder Jahreszeit, auch durch Seebäder für die verschiedenen Temperatureinflüsse weniger empfindlich zu machen. Besteht das Emphysem schon längere Zeit und handelt es sich um ältere und sehr empfindliche Individuen, so lasse man diese bei rauher Witterung, bei Ost- und Nordwinden und in den kälteren Jahreszeiten, im Spätherbst, Winter und im Beginn des Frühlings das Zimmer hüten, oder, wo es die pecuniären Verhältnisse erlauben, während dieser Zeit in ein südliches Klima übersiedeln. Ferner muss der Kranke stets für warme Füsse sorgen, Sommer und Winter Flanell auf dem blossen Leibe tragen und darf letzteren vielleicht während des Sommers und in warmen Districten mit Shirting oder Seide vertauschen.

Bezüglich der medicamentösen Behandlung empfiehlt es sich, wenn der Husten trocken und sehr quälend ist und die Nachtruhe dadurch gestört wird, Abends vor dem Schlafengehen eine Dosis Morphium oder Pulv. Doveri zu verabreichen. Ferner sind zu empfehlen die alkalisch-muriatischen und die salinisch-muriatischen Quellen. Am besten sind diese an Ort und Stelle zu gebrauchen, oder wenn es die Vermögensverhältnisse des Kranken nicht zulassen, zu Hause mit gleichen Theile warmer Milch Morgens nüchtern zu trinken. Die Sooldämpfe wirken dagegen beim trockenen Katarrh zu reizend und sind nur bei blennorrhoischen Zuständen geeignet. Ziemlich günstige Resultate liefern die Inhalationen mit Alkalien, wie Natr. bicarb. oder, wenn es sich um blennorrhoische Zustände handelt, mit Balsamica, wie Ol. tereb., Aq. picis u. s. w. Warme Bäder und Dampfbäder, welche diaphoretisch wirken, müssen mit Vorsicht angewendet werden, und zwar nur so lange, als die Störungen in der Cirkulation und in der Respiration noch nicht sehr bedeutend sind und die Compensation von Seiten des Herzens noch nicht gelitten hat. Im Uebrigen verweisen wir auf das Capitel: „Bronchialkatarrh.“

Eine fernere Behandlung erfordert die die Kranken so sehr belästigende Dyspnoë, eine directe Folge der Kohlensäureintoxication, welche selbst zur Orthopnoë und zu asthmatischen Anfällen übergehen kann. Diätetisch verbieten sich hier übermässige Kraft- und Körperanstrengungen und ermüdende Spaziergänge. Dagegen sind mässige Körperbewegungen sehr anzurathen. Für guten und reichlichen Stuhlgang ist Sorge zu tragen und alle blähenden säurebildenden und fetten Speisen, sowie späte Abendmahlzeiten sind zu vermeiden. Am Besten geniessen solche Kranke eine leichte gemischte Kost und begnügen sich des Abends mit einem Teller Milchsuppe und etwas Weissbrod. Wo Schleimmassen in den Bronchien sich befinden und die Unfähigkeit, dieselben zu entfernen, die Ursache für die Athemnoth abgibt, empfehlen sich kräftige Expectorantia und bei asthmatischen Anfällen Brechmittel und Excitantia, wie Benzoe, Kampher und Moschus. Die Narcotica: Opium, Morphium, Aq. Laurocerasi, Belladonna, Chloralhydrat u. s. w. finden nur dann ihre Anwendung, wenn es sich um einen wirklichen Krampf der Bronchialmuskeln handelt. Auch sind hier die Nauseosa: schwache Infuse von Ipecacuanha und Tart. stibiatus indicirt. — Von manchen Seiten wird das Jodkalium 0,1 – 0,3 in Pillen oder Lösungen empfohlen. Daneben sind Ableitungen auf die Haut indicirt: durch Senfteige auf die Brust und Füsse und durch Reiben der Beine mit Senf- und Kampherspiritus. Weiterhin empfehlen sich Aufenthalt in Fichtenwaldungen, Seereisen in milde Klimate und die Einathmung der comprimirten Luft in den pneumatischen Anstalten und Cabinetten (bei Lange in Dresden, Marck in Reichenhall und Anderen).

Nach Tabaric, Pravaz, Bertin, Vivenot und Lange ist letzteres ein sehr wichtiges Heilmittel. Nach Bertin sollen durch Bäder von comprimirter Luft von 92 Fällen 67 vollständig und dauernd geheilt sein. Namentlich wurde der Katarrh geheilt oder doch sehr gebessert und die Kranken sehr resistent gegen alle den Katarrh veranlassende Ursachen. Wo der Katarrh wirklich auftrat, blieb Dyspnoë und Oppression aus oder war mindestens sehr gering. Für die wohlthätige Wirkung dieser Behandlungsweise beim Emphysem sprechen nach den verschiedensten Beobachtungen die beruhigende Wirkung der comprimirten Luft auf die Athmungs- und Kreislaufsorgane bei Gesunden und Kranken, auf die Verlangsamung der Athemzüge und der Herzbewegung, wodurch das Herz sich vollkommener und besser contrahirt und für die Entleerung des Blutes geschickter wird; ferner die noch von Vivenot beobachtete Zu-

nahme der vitalen Athmungscapacität, weiterhin die Vermehrung der Kohlensäureausscheidung und die vermehrte Sauerstoffaufnahme, d. h. die Absorption desselben. Endlich bewirkt die comprimirte Luft durch die Erleichterung des Respirationsprocesses eine Steigerung des Stoffwechsels, ein erhöhtes Bedürfniss zur Nahrungsaufnahme, eine verbesserte Ernährung und somit eine Zunahme des Kräftezustandes und des Körpergewichtes. Die Wirkung der comprimirten Luft äussert sich dadurch ferner (Biermer) 1) dass der gesteigerte Luftdruck von $1\frac{1}{4}-1\frac{1}{2}$ Atmosphären die Elasticität des Thorax und der Darmgase für exspiratorische Zwecke begünstigt; 2) dass durch den stärkeren Druck auf die ausserhalb des Thorax gelegenen Gefässe der Rückfluss des venösen Blutes befördert und durch analoge Wirkung auf die Schleimhäute die katarrhalische Hyperämie in den Bronchien vermindert wird; 3) dass durch den relativ hohen Sauerstoffgehalt der in die Lungen eindringenden Luftmenge der Lufthunger der Emphysematiker sich mildert.

Es ist jedoch durch die Pneumatometrie Waldenburg's*) und durch die Stethographie Riegels**) nachgewiesen, dass jede Dyspnoë entweder auf einer insufficienten Inspiration oder auf einer insufficienten Exspiration oder auf beiden zugleich beruhen kann. Aus der früheren Darstellung erhellt, dass bei Emphysem eben die Exspiration insufficient ist und der Inspirationsact nach Waldenburg entweder normal ist oder wegen des excessiven Gebrauches der kräftiger gewordenen Inspirationsmuskeln selbst über der Norm erhöht sein kann. Man ist deshalb auf die Idee gekommen, den Exspirationsakt bei den Emphysematikern dadurch zu erleichtern, dass man die Luft, welche bei der insufficienten Exspiration nicht entleert wird, gleichsam aus den Lungen aussaugt, indem man den Kranken in verdünnte Luft ausathmen lässt. J. Hauke***) construirte zu diesem Zweck einen Apparat, der von Berkart†) modificirt wurde, in den man durch einen Blasebalg Luft hineinpumpen oder aussaugen und aus dem man dem Kranken durch einen Schlauch entweder verdünnte oder comprimirte Luft zuleiten kann. Dieser Apparat hat jedoch nach Waldenburg zwei nicht unerhebliche Mängel. Er lässt nämlich nur eine sehr geringe Kraftentwicklung zu und arbeitet mit keinem constanten Factor, da sich das

---

*) Berliner klinische Wochenschrift 1871. Nr. 45.

**) Die Athembewegungen. Würzburg 1873.

***) Ein Apparat zur künstlichen Respiration etc. Wien 1870 und Nachtrag zur Brochüre: Ein Apparat für künstliche Respiration. Wien 1872.

†) Lancet 1871. Nr. 25.

Maximum des Luftdruckes, wenn man nicht neue Luft hinzupumpt, allmählich bis auf ein Minimum vermindert oder dasselbe durch das beständige Pumpen fortwährenden Schwankungen unterworfen ist. Diese Mängel sind durch den von Waldenburg beschriebenen und gebrauchten Apparat beseitigt.*) Hier kann die Compression und Verdünnung der Luft bis zu einem beliebig hohen Grade gesteigert werden, und ist die wirkende Kraft eine völlig constante. In Bezug auf die Construction dieses Apparates und seine Anwendung müssen wir auf das Original verweisen.

Bei der Anwendung dieses Apparates, der sich durch seine Einfachheit, die leichte Handhabung und die portativen Eigenschaften auszeichnet, stellt sich heraus, dass beim Emphysem die Menge der in den Cylinder exspirirten Luft (d. h. bei Verdünnung der Luft im Apparat) grösser ist, als die vitale Lungencapacität im Spirometer gemessen. Hiernach muss der Ueberschuss der aus der Lunge herausgesogenen Luft der Reserveluft zufallen, und bei der mit der Exspiration abwechselnden tiefen Inspiration eine sehr ausgedehnte Lungenventilation zu Stande kommen. Dass sich dabei die Lunge über ihr gewöhnliches Maass retrahirt und der Raum für die Residualluft sich verkleinert, wird durch Beobachtungen an Kranken bestätigt. Bei diesen wird nämlich nicht allein eine Zunahme der pneumatometrischen Maasse constatirt, sondern auch eine Steigerung der Respirationskräfte selbst bis zur Norm. Dadurch wird dann die früher bestandene Exspirations-Insufficienz gebessert oder völlig beseitigt. Auch durch die Perkussion konnte in diesen Fällen nachgewiesen werden, dass die Lunge sich auf ihre normalen Grenzen zurückgezogen hatte.

Die Inspiration einer hinlänglich comprimirten Luft ist im Stande den negativen Druck in einen positiven umzuwandeln. Hierdurch wird der Zufluss von Blut in das Aortensystem gesteigert, der Abfluss desselben aus den Venen in das rechte Herz gehemmt und somit durch die vermehrte Blutfülle im grossen Kreislauf eine verminderte im kleinen Kreislauf, also in der Lunge bedingt sein. Dagegen wird bei der Exspiration in verdünnte Luft durch den verminderten Luftdruck in den Lungen das Blut mit grosser Kraft in das rechte Herz und die Lungen aspirirt und die Lunge somit mit Blut stark überfüllt. Nun findet sich beim Emphysem mit starken Bronchialkatarrhen Hyperämie der Lungen, und würde man deshalb bei Anwendung der verdünnten Luft diese Hyperämie nur noch mehr

*) Berl. klin. Wochenschrift 1873. Nr. 39 u. 40.

steigern. Es ist deshalb unter diesen Verhältnissen nothwendig, beim Emphysem mit der Exspiration in verdünnte Luft die Inspiration comprimirter Luft zu verbinden. Waldenburg lässt gewöhnlich erst 5—15 Minuten lang comprimirte Luft inspiriren, dann eine ebenso lange Pause machen und darauf erst in verdünnte Luft exspiriren; in vielen Fällen lässt er am Schluss nochmals comprimirte Luft einathmen. Nach den Publicationen Waldenburg's, Sommerbrodt's und Anderer mit den günstigsten Resultaten verdient diese Heilungsmethode in der That in die Praxis bei der Behandlung des Emphysems eingeführt zu werden. Contraindicirt ist dieselbe bei secundärer Entartung des Herzens. Zu demselben Zwecke, d. h. zur Erleichterung des Exspirationsaktes hat man noch die Compression des Thorax empfohlen, um den Brustkorb und das Zwerchfell aus ihrer permanent inspiratorischen Stellung in die normale zurückzuführen. Doch dürfen die Kranken wegen Vermeidung grösserer Anstrengungen der Armmuskeln die Compression nicht selbst ausführen. Gerhardt hat neuerdings diese schon ältere Methode, welche durch die stethographischen und pneumatometrischen Untersuchungen von F. Riegel und Waldenburg eine neue und sichere Stütze erhalten hat, an zwei Fällen mit günstigem Resultate wieder angewendet. Die Erfolge sind natürlich um so günstiger, je jünger die Patienten und je biegsamer und nachgiebiger ihre Rippenknorpel sind. Diese Behandlungsweise ist nach Gerhardt für solche Fälle am Geeignetsten, wo ein die Luftwege absperrendes zähes Sekret durch die zu schwache Muskulatur nicht überwunden werden kann. Hier wird direct durch den Exspirationsdruck geholfen und indirect durch die erleichterte Sauerstoffaufnahme und die dadurch bedingte Muskelkräftigung. Nach mehrwöchentlicher und täglich einmal angewendeter Compression zeigte sich eine Zunahme der vitalen Capacität, eine Verminderung der Athemzüge und der subjectiven Athemnoth, Beförderung der Expectoration, Höherstellung des Diaphragmas und Vergrösserung der Herzdämpfung durch Verkleinerung der Lungengrenzen. Bei diesem Verfahren wurden jedoch zwei unangenehme Nebenwirkungen beobachtet, nämlich Lungenblutungen und Muskelzuckungen. Die letzteren entstehen nach Gerhardt's Dafürhalten dadurch, dass durch den ausgeübten Druck Kohlensäure aus den abgesperrten Lufträumen der Lungen ins Blut gelangt und somit eine Steigerung der Kohlensäureanhäufung stattfindet.

Die Faradisation der Nervi phrenici und der Bauchmuskeln ist für die Behandlung der Dyspnoë wirkungslos.

Die asthmatischen Anfälle werden, wie bereits erwähnt, durch

die gewöhnlichen Narcotica beseitigt und falls die Anfälle einen gewissen Typus zeigen, ist Chinin in grossen Dosen mit oder ohne Morphium indicirt. Ferner sind noch Jodkalium, Bromkalium, Bromammonium, Zincum oxydatum, Zincum valerianicum, die verschiedenen Antispasmodica, Arsenik und die Lobelia inflata, wenn auch mit geringem Erfolge, angewendet.

Die Cyanose und der Hydrops verdienen noch eine besondere Behandlung. Eine Venaesection ist hier selten indicirt, indem dadurch das Blut nur noch mehr verdünnt und dem Hydrops Vorschub geleistet wird. Denn gerade in diesem Stadium der mangelhaften Compensation bringt jede Schwächung durch Blutverlust einen directen Nachtheil für die Thätigkeit des Herzens. Die allgemeinen Blutentziehungen können unter Umständen bei starker Ueberfüllung des rechten Herzens als Indicatio vitalis mit gleichzeitigen Stimulantien indicirt sein.

Im Anfang pflegen die hydropischen Erscheinungen nach einem diaphoretischen Verfahren und der Anwendung der drastischen Laxantien zu weichen. Später, wenn die Oedeme stärker werden, leisten diese nichts mehr und man muss zur Digitalis greifen, in schwachen Infusen oder Pillenmischungen von 30—60 Milligrm. pro dosi 4—6 mal täglich. Doch bei weiterer Steigerung hilft auch dies nichts und man muss zu den anderen Diuretica seine Zuflucht nehmen. Ich wende gewöhnlich erst den Tartarus depuratus an, ferner das Kali aceticum mit Oxymel scilliticum oder Rob juniperi, oder (nach Niemeyer) das Acetum scilliticum 15 Grm. mit Kali carbonicum q. s. ut fiat saturatio auf 150 Wasser. Oppolzer empfiehlt noch das Dec. Ononid. spinosae, Infus. fol. Uv. Ursi, Infus. Bacc. Juniperi in Verbindung mit Liq. Kal. Acet. 15 Grm. und Oxym. scill. 15 Grm.

Als das beste Mittel kann ich den Tartar. boraxatus empfehlen, wodurch sich oft sehr hochgradige hydropische Anschwellungen der Extremitäten, des Scrotum und Penis, sowie selbst Wasseransammlungen in der Bauchhöhle bis auf ein Minimum reduciren lassen. (Rp. Tart. borax. 15 Grm., Oxym. scill. 15 Grm., Aq. destill oder Aq. petrosel. 150 Grm. 2stündlich ein Esslöffel.) Doch leider wirken diese Mittel zur Beförderung der Urinsecretion wegen der schlechten Füllung der Aorta stets nur für eine gewisse Zeit. Die hydropischen Erscheinungen treten aufs Neue auf und nehmen bis zum meist nahe bevorstehenden Tode an Ausdehnung zu.

In hochgradigen Fällen von Emphysem empfehlen sich zur Belebung der Herzthätigkeit die Stimulantia: stärkere Weine (Portwein, Madeira, Champagner), ferner Spirit. Amm. anis., Benzoë,

Kampher, Moschus. Einen guten Erfolg habe ich auch von Ammon. carbonic. in Gaben von 30—120—150 Milligrm. zweistündlich in Charta cerata gesehen. Selbstverständlich sind die begleitenden Digestionsstörungen mit den entsprechenden Mitteln zu behandeln und bei allmählicher Abnahme der Kräfte sind Roborantia anzuwenden, namentlich Eisen und Chinin. Sehr gut vertragen die Kranken das Ferrum lactic. und das Ferrum hydrog. reduct. mit Extr. chinae regiae zu Pillen.

Das interlobuläre und subpleurale Emphysem ist, da selten erkannt, auch der Therapie nicht zugänglich. Erst wenn es sich auf das Mediastinum ausbreitet und die Kranken heftige Dyspnoë und Oppressionserscheinungen darbieten, ist die Anwendung der Narcotica (Morphium, Opium, Belladonna, Aq. Laurocerasi) indicirt. Bei mässigem subcutanem Emphysem ohne sonstige gefahrdrohende Erscheinungen kann man sich exspectativ verhalten oder, wie Roger angibt, die Resorption durch trockene und etwas erregende Reibungen zu begünstigen trachten. Bei hohen Graden desselben sind nach den Regeln der Chirurgie grössere Scarificationen in die Haut zu machen. Bei starker Cyanose und Erstickungsgefahr kann eine Venaesection in Anwendung kommen.

LUNGENBRAND, LUNGENGANGRAEN.

(Sphacelus, Mortificatio, Gangraena pulmonum.)

Geschichte und Literatur.

Die erste genaue Kenntniss und Beschreibung des Lungenbrandes ist von Laënnec (Traité de l'auscultation), der auch die beiden noch jetzt gebräuchlichen Formen des Brandes aufstellte. Hieran schliessen sich die bedeutenden Arbeiten von Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. III u. XI), welcher die Verschliessung der Gefässe als ätiologisches Moment annimmt und den trockenen Brand beschreibt, sowie die Arbeiten von Schroeder van der Kolk (Observations anat. pathol. I. 202), dem wir gute anatomische Beschreibungen, namentlich des diffusen Brandes verdanken. Corbin (Journal hebd. A. VII. 126) unterscheidet den superficiellen Brand. Andral (Cliniq. medic. Edit. IV. tom. III) und Carswel (Elementary forms of disease forc mortification. Pl. III) beschreiben Fälle von Brand in Folge von Lungenentzündung. Letzterer erklärt das Absterben eines pneumonischen Lungenabschnittes aus der Behinderung der Circulation durch Druck auf die Gefässe von Seiten des infiltrirten Gewebes.

Guislain (Gazette medic. IV. 33), Brand der Geisteskranken bei Nahrungsverweigerung. — Genest (Gaz. med. IV. 593 u. 657), Brand in Folge von Lungenapoplexie. — Tournet, Experience I. 322. — Stokes, Brustkrankheiten, übersetzt v. Behrend. p. 251. — Gerhardt (Annal. med. belg. étrangers 1838. Aug. u. Sept.), liefert aus dem Hospital zu Philadelphia ein reiches Beobachtungsmaterial, aus dem sich ihm die Ansicht aufdrängt, dass der Brand meistens bei durch Missbrauch von Spirituosen, durch Armuth und sonstige Verhältnisse heruntergekommenen Individuen als primäre und idiopathische Krankheit auftritt. — Laurence, Experience V. 321 u. 337. — Craigié, Edinb. med. and chir. Z. N. 56. 1841. — Briquet (Arch. gen. CXI. 5), Brand aus Bronchektasien. — Grisolle, Traité de la pneumonie. p. 346. — Bei Rilliet und Barthez (Maladies des enfans CCVII), wichtige Mittheilungen über Lungenbrand des kindlichen Alters. — Ebenso auch Roudet, Archiv gen. D. II. 285 und III. 51. — Mo-

sing, Oesterr. Jahrb. 1844. April u. Mai. — Durrant, Dubl. med. press. Nov. 1846. — Lieblein, Heidelb. med. Annal. 1846. XII. 1. — Fischel, Prag. Vierteljahrschrift 1847. IV. 1. — Virchow's Arbeiten über Thrombose, Embolie und Metastase in den gesammelten Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856. — Rapp, Ueber Bronchektasie, Verhandlung der Würzb. med. Gesellsch. — Dittrich, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Erlangen 1850. — Stokes, Dubl. quart. Journ. ad med. sc. 1850. — Scoda, Wien. Wochenschr. 1852. 15. — Durch die verschiedenen klassischen Aufsätze von Traube (Deutsche Klin. 1853. 37. 1859. 46. 1861. 50 ff., sowie in dessen gesammelten Beiträgen zur Path. und Therap.), wurde namentlich die diagnostische Seite gesichert und die Unterscheidung zwischen Gangrän und putrider Bronchitis möglich gemacht, während Scoda epochemachend war für die Therapie, vor Allem für die mehr locale Behandlung der Gangrän. — Virchow, Würzb. Verhandl. 1851. II. 2. — Lorrenzis, Nonnullae de pathologia gangraena pulmonum. Kiel 1854. — Weinberger, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1855. I. 45. 46. — Revue clinique hebdom. de quelques cas de gangrène pulmonaire; diagnostic et traitement. — Gaz. des Hôp. 108. 1856. — Henchel, De la gangrène du pulmon. Thèse. Strassb. 1856. — Troussot (Union medic. 1857. Nr. 67. 68. 69). — Gaz. des Hôp. 1857. 109. 111. 115. — Kaulich, Ueber den Lungenbrand. Prag. Vierteljschr. 1861. I. — Bericht aus der Klinik v. Prof. Jaksch von 1857—1859. — Gamgée, Edinb. med. Journ. 1865. March, mit Zusatz v. Laxcock, ebendaselbst Mai. — Jaffé, Lungenbrand durch einen verschluckten Kirschkern erzeugt. Med. Centralzeitung 1866. Nr. 27. — Leyden und Jaffé, Ueber putride (fötide) Sputa u. s. w. Deutsches Archiv für klin. Medicin. II. p. 488 und Berl. klin. Wochenschr. 1867. Nr. 1. — Scoda, Zur Pathol. und Ther. der Lungengangrän. Wien. med. Presse 1867. 4. — Banks, Clinic. rapports and observations. Dubl. quart. Journal 1867. Febr. — Hertz, Archiv für pathol. Anat. Band 40. 3 und 4. — Leyden, Ueber Lungenbrand. Volkmann's Vorträge 26. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen 1874. I. p. 802. — Vergleiche ferner noch die Handbücher über pathologische Anatomie.

Aetiologie.

Der Lungenbrand besteht in einem Absterben des Lungengewebes mit durch Luftzutritt bedingten putriden Zerfall desselben. Hierdurch unterscheidet er sich von der Nekrose in anderen Organen, bei denen der Zutritt der atmosphärischen Luft ausgeschlossen ist. Der Brand der Lunge ist eine verhältnissmässig nicht häufige Krankheit, die nach Laënnec und anderen häufiger bei Männern als bei Frauen aufzutreten scheint. Hierfür sprechen auch die von Kaulich publicirten Fälle, welche während der Jahre 1857 bis 1859 auf der med.

Klinik von Jaksch vorkamen, indem von 9 Fällen 7 auf Männer 2 auf Frauen fielen. Auch Lebert sah von 32 Kranken 22 auf das männliche und nur 10 auf das weibliche Geschlecht kommen. Bezüglich des Alters der Patienten steht wohl so viel fest, dass die Blüthejahre und das mittlere Lebensalter die meisten Erkrankungsfälle zeigen.

Nach der Statistik von Laurence kam der Lungenbrand im 1.—10. Lebensjahre 1 mal, vom 10.—20. 5 mal, vom 20.—30. 17 mal, vom 30.—40. 12 mal, vom 40.—50. 14 mal, vom 50.—60. 10 mal, vom 60—80. 4 mal vor. — Bei Lebert fehlte er unter 32 Fällen von 1.—10. und vom 66.—75. Jahre gänzlich, zeigte sich vom 16.—20., 46.—50., 56.—60. und 61.—65. je 1 mal, vom 11.—15. 2 mal, vom 31.—35. 3 mal, vom 26.—30., 36.—40., 51.—55. je 4 mal und vom 21.—25. Lebensjahre 7 mal.

Die Krankheit kann als eine primäre oder idiopathische auftreten, doch entwickelt sie sich meistens consecutiv im Verlaufe anderer Lungenaffectionen, oder sie ist metastatischer (embolischer) Natur. Ihre Entstehung ist auf folgende allgemeine ätiologische Momente zurückzuführen:

1. Auf Unterbrechung oder Abschwächung der Blutcirculation in den Lungen; 2. auf gewisse durch chemische Agentien bewirkte Umsetzungsvorgänge; 3. auf eine Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes; 4. auf traumatische Einwirkungen. Nun kann freilich jede dieser Ursachen allein für die Entstehung des Lungenbrandes ausreichend sein; jedoch findet man nicht selten, dass mehrere gleichzeitig in einem und demselben Falle von Wirksamkeit sind.

Eine der häufigsten, ja vor Laënnec die allein geltende Ursache ist die croupöse Pneumonie, vorzüglich wenn sie bei heruntergekommenen, decrepiden und alten Leuten, bei Potatoren oder bei durch längere acute und chronische Krankheiten (Masern, Pocken, Typhus, Krebs, chronischen Magenkatarrh, Diabetes, Wochenbett u. s. w.) geschwächten Individuen auftritt. Hier beruht die Circulationsbehinderung auf Compression der Capillaren von Seiten des entzündlichen Exsudates. Auch eine mangelhafte Blutbeschaffenheit mag hier in Betracht kommen. Nun sind freilich Fälle bekannt, wo die Gangrän bei jugendlichen, kräftigen, vollsaftigen Individuen auf der Höhe der Pneumonie sich einstellt. Hierbei ist dann nicht selten eine starke Hämorrhagie während des Exsudationsstadiums als begünstigendes Moment anzunehmen, wie dies auch Rindfleisch*) angibt.

*) Lehrbuch etc. 3. Auflage. p. 392.

Kürzlich stellte sich mir ein 32jähriger, früher gesunder Böttcher vor, der vor etwa 5 Wochen nach einer starken Erkältung bei sehr erhitztem Körper mit Seitenstechen, Frost und Husten erkrankt war. Am darauf folgenden Tage wurden sehr reichliche, fast rein blutige Sputa entleert, die erst nach mehreren Tagen eine Rostfarbe und dabei die gewöhnliche zähe Beschaffenheit der pneumonischen Sputa annahmen. Vierzehn Tage nach der Erkrankung merkte der Kranke und dessen Angehörigen, dass der Athem und die Sputa einen sehr üblen Geruch verbreiteten. Da diese für ihn unangenehme Erscheinung durch die angewandten Mittel nicht zu beseitigen war, der Kranke dabei stark fieberte, transpirirte und abmagerte, so erbat er sich meine Hülfe. Die makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit der Sputa, sowie der Nachweis eines im rechten unteren Lungenlappen befindlichen Infiltrates (Pneumonie) liessen keinen Zweifel an der Diagnose „Lungengangrän“ aufkommen.

Eine Unterbrechung der Blutcirculation in der Lunge wird ferner durch Embolie erzeugt, die entweder von einer Gerinnung im rechten Herzen ausgeht, oder einer Thrombose im grossen venösen Kreislauf ihren Ursprung verdankt. Der hierdurch entstehende hämorrhagische Infarkt kann durch absolute Stasis in den Gefässen der Nachbarschaft zum fauligen Zerfall und zur Gangrän des Lungengewebes führen; noch leichter wird die Gangrän in einer Lunge sich entwickeln, wenn beide Momente Pneumonie und Embolie wie in einem von mir*) publicirten Fall vorhanden sind.

Zu den chemischen Einflüssen gehören diejenigen Embolien, welche von Thrombosen aus Jauche-Herden abstammen. Jene sind mit einem putriden Zersetzungsstoff inficirt und erzeugen in den entsprechenden Lungenabschnitten ähnliche zu Gangrän führende Entzündungsherde. Dies findet man bei Amputationen, Knocheneiterungen, brandigem Decubitus, Puerperalprocessen, Leberabscessen und bei Caries des inneren Ohres. In letzterem Falle sieht man, wie dies Traube**) zweimal beobachtete, zuweilen wandständige, adhärirende Gerinnungen in der gleichnamigen Vena jugularis int. neben hämorrhagischen Lungeninfarkten. Leyden vermuthet, dass diese Embolien aus Thrombosen der Felsenbeinvenen, die man nicht immer nachweisen kann, hervorgehen können. Volkmann***) bestreitet diese Art der Entstehung des Lungenbrandes durch Embolien und glaubt, dass derselbe hier durch directes Herabfliessen der cariösen Jauche aus der Tuba in den Rachen und in die Luftröhre zu Stande komme. Wo keine Venenthrombose und Embolie oder

*) Virchow's Archiv. Bd. 40. p. 580.

**) Deutsche Klinik 1853. Nr. 37.

***) Dessen klinische Vorträge. Nr. 26. p. 206 Anm.

Infarktbildung in den Lungen nachweisbar sind, wird die Sache stets zweifelhaft bleiben. Denn es ist sicher, das Lungengangrän entstehen kann durch das Hineinfliessen von Jauche in die kleineren Bronchien bei jauchigen Affectionen der Mund- und Rachenhöhle (bei Carcinom der Zunge, der Kiefer, der Tonsillen, oder des Pharynx, bei Gangrän der Lippen, nach Insektenstich, bei Rachendiphtheritis, bei Operationen im Bereich der Mund- und Nasenhöhle). Lungengangrän kommt ferner zu Stande bei Jaucheherden in der Nachbarschaft, wenn dieselben in einen Hauptbronchus perforiren oder nach Verwachsung der Lunge direct auf letztere übergreifen. Dies kann der Fall sein bei Jaucheherden in der Brust- und Bauchhöhle, bei Oesophaguskrebs, bei Caries der Wirbelsäule, Retropharyngealabscessen, Entzündung und Verschwärung der Lymphdrüsen, jauchiger Pleuritis, Ulcus ventriculi perforans, Magenkrebs, Leberabscessen u. s. w. Weiterhin können fremde von aussen durch die Trachea in die Lunge hineingelangte Körper, so vornehmlich Speisetheilchen, die unter dem Einfluss der Körperwärme und des Luftzutrittes in Fäulniss übergehen, eine Bronchopneumonie mit Abscessbildung oder Gangrän erzeugen. Dies findet man bei künstlicher Fütterung der Geisteskranken, bei apoplektisch Gelähmten, bei Kehlkopferkrankungen und mangelhaftem Schlusse der Epiglottis. Auch andere der Fäulniss weniger ausgesetzte fremde Körper können auf diesem Wege Lungengangrän erzeugen; so fand Jaffé in dem zuführenden Bronchus einen bereits incrustrirten Kirschkern, und Leyden in einem Brandherde ein Knochenstück von der Grösse eines Fingergliedes. Auch der stagnirende Inhalt eines Bronchus bei putrider Bronchitis, oder eine bereits bestehende Höhle in der Lunge: bei Bronchektasien (Dittrich) oder Lungenabscessen, seltner bei tuberkulösen Cavernen, und bei Echinococcussäcken (Lebert) kann eine faulige Zersetzung eingehen und durch Reizungen der Wandungen Entzündung und Ulceration bewirken, die zu Gangrän führt und sich dem umgebenden Lungenparenchym in Form des diffusen Brandes mittheilt.

Zweifelhaft ist, ob die Verminderung des allgemeinen Ernährungszustandes schon an und für sich und direct zu Gangrän führt, wie man bei Potatoren, Diabetes, Scorbut, Epileptischen(?), bei Geisteskranken, welche die Nahrung verweigern, bei Inanition aus anderen Gründen, bei Oesophagusstricturen, Hunger, Elend, schlechter Luft und Wohnung gefunden hat. Es scheint vielmehr, dass diese Momente nur eine hochgradige Vulnerabilität und Mangel an Widerstandsfähigkeit verursachen. So entstehen dann leicht

schlaffe pneumonische Infiltrate, welche bei den oft geringen Symptomen und bei mangelhafter Untersuchung der Kranken übersehen werden. Pneumonien bei Leuten dieser Constitution führen nicht selten, wie bereits oben erwähnt, zur Gangrän, und die Lungenaffection wird erst dann erkannt, wenn sie sich durch die stinkenden Sputa verräth.

Mit Recht wird von Leyden noch eine bis dahin der Beobachtung ziemlich entgangene Entstehungsweise: die traumatische hervorgehoben. Sie kommt vor bei Trennung des Zusammenhanges durch Stich oder Schuss, indem unter weniger günstigen Verhältnissen der Schusskanal nicht verheilt, sondern durch eine intensive reactive Entzündung mit weitgreifender Infiltration der Umgebung in Verjauchung, Abscessbildung und Gangrän übergeht. Sie findet sich ferner bei starker Contusion des Thorax, namentlich der Schultergegend. Hier kann sich bei der Nachgiebigkeit der Brustwand die Contusion auf die Lunge fortpflanzen und blutige Suffusionen und gangränöse Schorfbildung erzeugen.

Ob die Lungengangrän als Epidemie auftritt, wie dies von Mosing aus der Strafanstalt zu Lemberg berichtet wird, scheint zweifelhaft, da die Angaben des Verfassers Manches zu wünschen übrig lassen.

Pathologische Anatomie.

Nach Laënnec unterscheidet man zwei Formen des Brandes: den circumscripten und diffusen. Beide Formen können bei demselben Kranken gleichzeitig vorkommen, auch kann der erstere in den letzteren übergehen.

Der circumscripte Brand markirt sich bei peripherischem Sitze schon von aussen durch das Eingesunkensein des Lungengewebes. Wo der Herd die Pleura erreicht, ist diese mit einem frischen fibrinösen Exsudat bedeckt. Auf dem Durchschnitt erscheint er anfangs als ein dunkelbrauner oder schwärzlicher, harter, trockener Brandschorf, ähnlich dem durch Aetzkali erzeugten, welcher sich meist von seiner Nachbarschaft, dem einfach ödematösen, hepatisirten oder infarcirten Lungengewebe ziemlich scharf abgrenzt. Bald beginnt der Herd von der Peripherie aus zu erweichen und sich an einigen Stellen von der Umgebung abzulösen, während er an anderen längere Zeit adhärent bleiben kann. Bald stösst er sich auch hier als Sequester ab, oder geht allmählich vollständig in eine weiche, zerfliessende, braune bis schwarzgrüne, übelriechende Jauche über, die mit verschiedenen Gewebsbröckeln und Pfröpfen, sowie mit

schmutzig weisslichen, krümlichen Partikeln untermischt ist. Die dadurch sich bildende Höhle ist an ihren Wandungen mit polypösen, weichen, brandigen Gewebsfetzen ausgekleidet und von den noch erhaltenen grösseren Gefässen und Bronchien durchzogen. Letztere ragen oft frei mit ihrem Lumen in die Brandhöhle hinein, und findet durch sie die Entleerung der flüssigen Massen nach aussen statt.

Der Brandherd kann in beiden Lungen an jeder beliebigen Stelle seinen Sitz haben, doch findet er sich häufiger an der Peripherie, häufiger im unteren, als im oberen Lappen. Nach Rilliet und Barthez scheint bei Kindern vornehmlich die rechte Lunge und mehr der obere, als der untere Lappen befallen zu werden. Auch nach der Zusammenstellung Lebert's seiner eigenen Fälle und der anderer Beobachter ist das Verhältniss der Erkrankung der rechten zur linken Lunge wie 3:2. Zuweilen sind auch beide Lappen befallen. Die Grösse des Herdes wechselt von der einer Erbse und Bohne bis zu der einer Faust und darüber. Seine Form ist rundlich oder unregelmässig. Er kommt entweder in einfacher Anzahl oder, was häufiger, in der Mehrzahl vor.

Sehr selten behält der gangränöse Herd seine ursprüngliche Grösse, meistens vergrössert er sich in der Peripherie, indem die jauchigen Massen neue Entzündungen erregen, die ihrerseits wiederum den putriden Zerfall eingehen. Indessen kann der circumscripte Brandherd nach Entleerung seines Inhaltes durch die Bronchien auch zu einer Art unvollkommener Heilung gelangen, wenn sich die noch restirenden brandigen Fetzen von der Wandung abstossen, und die Höhle von einer durch eine chronische reactive Entzündung gebildeten, derben, oft stark hyperämischen Bindegewebsmembran ausgekleidet wird, welche freilich, als eine Art pyogene Membran, fortdauernd zur Eiterproduction Veranlassung gibt. Seltener ist die Heilung eine vollkommene, und scheint diese nur bei vereinzelten kleineren Herden vorzukommen. Hier schrumpft das neugebildete Bindegewebe stark zusammen, an den Wandungen der Höhle entstehen reichliche Granulationen, die sich an einander legen, verwachsen und endlich zu einer derben Narbenmasse sich umwandeln. Der circumscripte Brand erzeugt dadurch, dass die Jauche in die Bronchien gelangt, eine meist intensive, diphtheritische oder gangränöse Bronchitis mit brauner oder livider Färbung und Auflockerung der Schleimhaut, sowie mit Erschlaffung und Erweiterung der Bronchialröhre. Wenn die Jauche durch Ueberfliessen in gesunde Lungenpartien geräth, veranlasst sie die Entstehung von broncho-pneumonischen Herden oder von multiplen kleinen linsen- bis erbsengrossen Brandflecken

und Brandherden. Dies ist namentlich der Fall, wenn die Gangrän im oberen Lappen beginnt; dann fliesst die Jauche in die Bronchien des Unterlappens hinab und erzeugt hier zahlreiche mehr weniger grosse Erkrankungsherde. Der Uebergang des circumscripten in den diffusen Brand ist keine seltene Erscheinung.

Bei rapider Verbreitung des Processes geben die die Höhle durchziehenden Gefässe, insofern es zu keiner festen Thrombose oder Obliteration derselben gekommen ist, durch Anätzung zu starken oft tödtlichen Blutungen Veranlassung. Aus den von den Brandherden abgehenden und mit Jauche infiltrirten Venenthromben entstehen Emboli, die zu metastatischen Abscessen in anderen Organen, im Gehirn, in der Leber, Milz, Niere u. s. w. führen. Ist der Brandherd peripherisch in der Lunge gelegen, oder hat er sich durch weitere Ausbreitung von der Tiefe allmählich der Oberfläche genähert, so greift die Schorfbildung auf die Pleura über; diese erweicht, perforirt und der jauchige Inhalt gelangt in die Thoraxhöhle. Dadurch entsteht eine jauchige übelverlaufende Pleuritis oder bei gleichzeitiger Communication der Höhle mit einem grösseren Bronchus ein Pyo-Pneumothorax. Ein solcher Ausgang kann bisweilen durch vorherige Verwachsung beider Pleurablätter verhindert werden. Erfolgt dann eine Gangrän der Pleura, so greift diese auf die Thoraxwandungen oder auf das Diaphragma über und veranlasst Perforation nach aussen oder in die Bauchhöhle. Im ersteren Falle entwickelt sich Hautemphysem (Weinberger) oder es kann, wie Stokes beobachtet hat, sich die Jauche ausserhalb des Thorax in dem Zwischengewebe bis zum Scrotum senken. Ist die Perforation vollkommen und durch die Haut geschehen und der Brandherd hinreichend entleert, so kann eine vollkommene Heilung entstehen, wie dies von Rokitansky beobachtet wurde.

Der weniger häufig vorkommende diffuse Brand, welcher entweder aus dem circumscripten hervorgeht oder von vornherein als diffuser auftritt, entsteht im letzteren Fall meist aus einer gangränösen Entzündung des Lungengewebes in der Umgebung eines mit putrider Masse gefüllten Hohlraumes, welcher von erweiterten Bronchien oder von dem Lungengewebe gebildet wird; seltener geht er aus Pneumonien durch eiterige Infiltration hervor. Das Parenchym stellt hier ein mit missfarbiger, stinkender Flüssigkeit infiltrirtes, braungrünliches bis schwärzliches, morsches, zunderartiges oder breiig-fetziges und zerklüftetes Gewebe dar, welches allmählich ohne bestimmte Abgrenzung durch eine eiterig infiltrirte Zone in das umgebende gesunde, ödematöse oder hepatisirte Lungenparenchym übergeht. Im Innern

eines solchen Brandherdes finden sich durch völlige Erweichung oft Höhlen in einer oder mehrfacher Anzahl vor, die mit stinkender, missfarbiger Jauche gefüllt sind.

Der diffuse Brand scheint häufiger im oberen als unteren Lappen vorzukommen und befällt hier einen grösseren Theil desselben, oft selbst den ganzen Lappen. Banks berichtet über einen Fall bei einem an Tuberkulose leidenden 36jährigen Manne, der das Merkwürdige darbot, dass die Lunge in ihrer Gesammtheit in einem Zustande von Fäulniss gefunden wurde.

Heilung kommt hier niemals vor, da jede reactive, zur Einkapselung führende Entzündung fehlt. Hämorrhagien, Perforationen in die Pleurahöhle u. s. w. finden sich auch hier, doch geht der Kranke auch ohne diese gefährlichen Complicationen an dem schweren Allgemeinleiden zu Grunde. Die Bronchialdrüsen sind bei etwas umfangreichem Brande geschwollen und zuweilen selbst in eine gangränöse Erweichungsmasse umgewandelt.

Symptomatologie.

Wenn Laënnec sagt, dass die Symptome der Lungengangrän sehr variabel sind und in den einzelnen Perioden der Krankheit vielfach von einander abweichen, so ist er hierzu berechtigt. Dies ist zum Theil abhängig von der der Gangrän vorangehenden Krankheit, zum Theil von der Ausbreitung des Erkrankungsherdes, von dem Grade des Zerfalles und ob bereits eine Communication mit grösseren Bronchialästen zu Stande gekommen ist. Denn erst durch den letzteren Umstand wird die Diagnose gesichert, wenn nämlich die Produkte der gangränösen Herde durch die Bronchien zu Tage gefördert werden. Die Sputa dieser Kranken zeigen denn auch in der That so charakteristische Merkmale, dass wir nicht umhin können, sie ausführlicher zu beschreiben.

Die Sputa bei Lungengangrän sind von grünlichgrauer oder mehr bräunlicher Farbe, flüssig, von widerlich süsslichem, leicht stechendem und übelmachendem, fauligen, zuweilen fäcalen Geruch, der meist in etwas verschwindet, wenn dieselben mehrere Stunden in dem Speiglase gestanden haben, indem alsdann die flüssigen, den Geruch veranlassenden Gase zum Theil entweichen. Kräftige Exspirationen, wie beim Husten, verbreiten denselben widerlichen Geruch, wie die frischen Sputa. Meist haftet der Geruch denselben fortdauernd an, doch kann er auch ohne besondere Medication auf Tage und Wochen verschwinden, um dann aufs Neue wieder aufzutreten. Zu-

weilen geschieht es, dass der üble Geruch beim Husten den eigentlich charakteristischen Sputis tagelang vorangeht.

Die Menge der in 24 Stunden gelieferten Sputa ist sehr wechselnd und, wo die Secretion reichlich, kann sie 100—200, selbst 350—500 Cc. betragen, was nach Traube zum Theil von der fortwährenden Reizung der Bronchien durch die in sie geschleuderten gangränösen Massen abhängig ist.

Im Speiglase lassen sich drei wohl von einander trennbare Schichten erkennen: die oberste, mit einer starken Schaumschicht bedeckt, ist schmutzig gelbgrün, undurchsichtig und besteht aus grauen oder gelben schleimig-eiterigen, zum Theil zu Ballen zusammenfliessenden Massen. Die mittlere Schicht ist weiss und farblos, stark durchscheinend, eiweisshaltig, von fast seröser Consistenz und mit vereinzelten in der Flüssigkeit schwimmenden Schleimflocken durchzogen. Die untere stellt ein gelbes oder grünliches, eiterartiges, oft auch bräunlich gefärbtes Sediment dar, in welchem gries- bis hanfkorn- bis bohnengrosse gelbe oder bräunliche, sehr übelriechende, weiche Pfröpfe und schwärzlich gefärbte Flöckchen (Lungenparenchymfetzen) gelegen sind. Zuweilen, wenn leichte Blutungen stattgefunden haben, ist das Sputum im Ganzen etwas bräunlich gefärbt, kann dagegen bei starker Haemoptoë vollkommen schwarz sein, wie ein in Fäulniss begriffenes Blut. Die Sputa bei Lungengangrän sind als Produkte des brandigen Lungenherdes und der veränderten Bronchialschleimhäute anzusehen.

Leyden und Jaffé, welche genaue chemische Untersuchungen anstellten, fanden, dass die Sputa frisch entleert stets stark alkalisch reagirten. Dasselbe zeigte sich auch am Destillat und war daher von flüchtigen alkalisch reagirenden Stoffen, von Ammoniak und verwandten organischen Basen abhängig. Nach längerem Stehen stellte sich durch die Entwicklung von flüchtigen Fettsäuren (Buttersäure) bald eine intensiv saure Reaction ein. Ferner liessen sich eine Anzahl von Zersetzungsprodukten der Eiweisskörper und Fette nachweisen, wie Tyrosin, Leucin, Margarinsäure, Spuren von Glycerin, ferner die schon erwähnte flüchtige Fettsäure und weiterhin durch Zersetzung der N-haltigen Körper Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Gamgee fand noch Milchsäure, und schreibt dieser einen Theil des üblen Geruches zu. Den hauptsächlichsten Antheil hieran scheint jedoch die Buttersäure, nach anderen die Valeriansäure (Neukomm, Lebert) und die Capronsäure zu haben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung besteht die unterste gelb- oder grüngefärbte, dicke, eiterartige Schicht zum grössten

Theil aus Eiterkörperchen und deren Detritus und aus Krystallen von Tripelphosphaten. Die schmutzig grauen oder schwärzlichen Parenchymfetzen zeigen gleichfalls zum grössten Theil eine Detritusmasse, in welcher gelbes, bräunliches oder schwärzliches Pigment in Körnern oder Schollen, sowie zuweilen vereinzelte elastische Fasern gelegen sind. Die weichen gelben Pfröpfe bestehen aus zahlreichen, verschieden grossen Fetttropfen und aus einer Anzahl von den zuerst von Virchow*) entdeckten und in allen faulenden thierischen Substanzen vorkommenden, meist geschwungenen Margarinsäurenadeln, die nach Traube in diesen Sputis in zwei verschiedenen Sorten auftreten: nämlich als kurze feine, meist vereinzelt stehende und als lange dicke, zu Bündeln vereinigte, welche letztere durch Druck des Deckgläschens leicht varicös werden. Daneben findet sich gleichfalls zuweilen Pigment, wahrscheinlich aus Blutfarbstoff entstanden, und selten elastische Fasern. Das Ganze wird von einer bei oberflächlicher Betrachtung als Detritus erscheinenden Lage von feinkörniger Substanz eingeschlossen. In dieser fand Fischer**) in einem Falle von Traube's Abtheilung zuerst viele theils stäbchenförmige, theils runde, in lebhafter Bewegung befindliche Vibrionen, denen Traube in der von Pasteur nachgewiesenen Weise die Einleitung des Fäulnissprocesses in den Bronchien zuschreibt.

Dieser Befund wurde später von Leyden und Jaffé bestätigt, die bei 600—1000 facher Hartnack'scher Vergrösserung diese in mannichfacher lebhafter Bewegung, ähnlich den Mückenschwärmen, begriffenen Körnchen und Stäbchen nicht allein in den Sputis, sondern auch post mortem in den Bronchien nachweisen konnten, wodurch der Verdacht ausgeschlossen ist, dass dieselben erst nachträglich den Sputis sich beigesellen. Die Länge der Stäbchen beträgt nach Leyden und Jaffé 0,003—0,006 Millim., die Breite kaum 0,001 Millim. Daneben finden sich noch kleine thallusartige Fäden zuweilen mit deutlicher Gliederung, welche die Zusammensetzung von 3—4 und mehr jener Stäbchen erkennen lassen, sowie Reihen von Körnern, die rosenkranzförmig zu längeren Fäden an einander gelagert sind. Auf Zusatz von Jod färben sich die Körnchen, zum Theil auch die Stäbchen und die dieselben verbindende klebrige Zwischensubstanz, sowie der Inhalt der Thallusfäden, wogegen die Scheidewände derselben freibleiben. Die Farbe ist gelbbraun, purpurroth, violet, selten jedoch rein blau.

Diese Färbung, der Bau, sowie die den Schwärmsporen eigenthümliche Bewegung berechtigen dazu, diese Gebilde als den Pflanzen, d. h. den Pilzen zugehörig anzusehen. Doch ist die sich färbende Substanz nach Jaffé keine Cellulose, noch Amylum, da weder die

*) Dessen Archiv. Bd. I. p. 334.

**) Berl. klin. Wochenschrift 1864. Nr. 17.

Behandlung mit conc. Schwefelsäure, noch das Kochen mit verdünnter Schwefelsäure, noch das Digeriren mit Speichel dieselbe in Zucker überführen konnte. Ebenso spricht das Misslingen der Xanthoproteïnsäure-Reaction gegen eine Proteïnsubstanz.

Leyden und Jaffé bezeichnen diese Pilze als Leptothrix pulmonalis, und fassen sie als eine Abart oder als Abkömmlinge der Leptothrix buccalis auf, da sowohl die Körnchen und Stäbchen ziemlich übereinstimmen, als auch die Jodreaction beiden Arten in gleicher Weise zukommt.

Neben den obigen fanden dieselben Forscher noch eine andere, aus sehr feinen, zarten, spiralförmig gewundenen Fäden bestehende Pilzform*), deren Elemente gleichfalls in sehr lebhafter, wellenförmiger, flimmerartiger Bewegung, wobei sie sich zuweilen zusammenziehen, begriffen sind. Diese geben keine Jodreaction, noch finden sie sich neben Leptothrix buccalis im Mundschleim, dagegen beobachteten L. und J. sie einmal in der Dejection eines an Cholera leidenden Kindes. Eine andere weniger constante Form fand sich noch als ziemlich breite, zuweilen aus zwei und mehr länglichen Gliedern bestehende Fäden von 0,01—0,02 Mm. Länge und 0,002 Breite (l. c. Fig. 3) mit aalförmigen Bewegungen, deren Natur, ob pflanzlich ob thierisch, noch zweifelhaft ist.

Schon Traube**) spricht sich bezüglich der Natur des Zersetzungsprocesses dahin aus, dass letzterer den unter dem Einflusse der atmosphärischen Luft, der Feuchtigkeit und einer bestimmten Temperatur an leblosen thierischen Geweben auftretenden Verwesungs- oder Fäulnissprocessen sehr verwandt ist, was auch Experimente von Leyden und Jaffé bestätigen.

Diese haben gewöhnliche schleimig-eitrige Sputa an der Luft faulen lassen und dabei Umwandlungen und Zersetzungen erhalten, wie sie der Lungengangrän zukommen. Die Sputa sonderten sich in die bekannten drei Schichten, der Geruch wurde fötid, und in den weissen Bröckeln der untersten Schichte waren freie Fetttropfen, Fettsäurenadeln und reichliche Sporen und Fäden nachweisbar. Bei letzteren fehlte jedoch die Jodreaction, doch scheint dieselbe weniger von der Art der Pilze, als vielmehr von dem Fundorte abhängig zu sein, da selbst Pfröpfe aus gangränösen Herden, welche ausserhalb des Körpers längere Zeit unter Wasser aufbewahrt werden, die Jodreaction verlieren.

Diese Bedingungen der Fäulniss finden sich bei der Stagnation dünnflüssiger***) Secrete in Bronchien und bronchiektatischen Höhlen,

*) l. c. p. 496. Fig. 2.

**) Med. Klinik 1862. p. 41.

***) Nach Traube ist die Dünnflüssigkeit der Secrete hierzu erforderlich und ist es diesem Umstande zuzuschreiben, dass die derben trockenen Produkte der käsigen Pneumonie selten in Gangrän übergehen.

sowie in einem abgestorbenen Lungengewebsstück. Hierin scheinen die Leptothrixsporen einen geeigneten Boden zur Wucherung zu finden und zu weiteren Zersetzungen Veranlassung zu geben.

Zu den *begleitenden Symptomen* der Gangrän gehört ein meist sehr quälender, die Nachtruhe störender Husten, der durch den Contact der in die grösseren Bronchien gelangenden gangränösen Massen bedingt ist. Die Kranken liegen deshalb instinktmässig auf der befallenen Seite, mit dem Oberkörper hoch oder niedrig, je nach dem Sitze des Brandherdes im unteren, resp. oberen Lappen, weil der Hustenreiz in dieser Lage am geringsten ist, indem das Sekret dann nicht beständig in die empfindlichen Bronchien abfliessen kann. Bei grosser Heftigkeit des Hustens kann es zu Ruptur der Blutgefässe und lebensgefährlicher Haemoptoë kommen. Doch kann diese auch von einer brandigen Arrosion der Gefässwände herrühren. Bei Complicationen mit Pleuritis, Pyopneumothorax, Pneumonie und umfangreichen Infarkten klagen die Kranken über Seitenstechen und Dyspnoë. Durch ein theilweises Verschlucken der Jauchemasse entstehen Magenkatarrhe mit Appetitlosigkeit und Erbrechen, sowie oft heftige den Kranken äusserst schwächende Diarrhöen. Ferner bestehen schon vom Anfang an, oder stellen sich erst im Verlaufe der Erkrankung Fiebererscheinungen ein mit Temperaturerhöhung und Pulsfrequenz, die bald in die asthenische, adynamische Form übergehen. Die Geringfügigkeit oder Schwere der Allgemeinerscheinungen ist unstreitig auf die mehr weniger bedeutende Resorption der Jauchemasse zurückzuführen, wie denn auch das Fieber sehr bald den septichämischen Charakter annimmt.

Die physikalischen Symptome ergeben für die Lungengangrän nichts Charakteristisches, es sei denn, dass unter dem Hörrohre des Arztes eine früher gedämpfte und als infiltrirte Lungenpartie gekennzeichnete Stelle in ganz kurzer Zeit die für die Höhlenbildung bekannten amphorischen und metallischen Athmungsgeräusche annimmt. Beim Sitz des gangränösen Herdes im Unterlappen, wo das Sekret nicht beständig abfliessen kann, und somit die Höhle sich oftmals vollkommen füllt, werden diese Symptome zu Zeiten verschwinden und nach Entleerung der Höhle wieder auftreten können. Wo der diffuse Lungenbrand durch Zersetzung eines bronchiektatischen Sekretes entsteht, ist die Perkussion, entsprechend der fortschreitenden entzündlichen Infiltration, im Anfang meist tympanitisch, später gedämpft. Dabei ergibt die Auscultation im Beginn unbestimmtes Athmen mit oft consonirenden Rhonchi, darauf bronchiales Athmen und bei Eintritt des gangränösen Zerfalls gleichfalls cavernöse Geräusche.

Krankheits-Verlauf.

Es gibt Fälle von circumscripter Lungengangrän, wo der Kranke sich einige Zeit, selbst wochenlang vollkommen wohl fühlt, umhergeht, fieberlos ist und selbst mit gutem Appetit isst. Allmählich wird er bleich, bei geringer Körperbewegung angegriffen und leicht ermüdet. Der Umgebung fällt sein krankes Aussehen, das matte glanzvolle eingefallene Auge und die zitternde schwache Stimme auf; dabei ist der Puls klein und etwas beschleunigt. Mit den mehr und mehr fötid riechenden Sputis treten auch stärkere Fieberbewegungen auf. Oder die Krankheit verläuft in der Weise, dass nach wochenlangem Wohlbefinden plötzlich ein sehr heftiges Fieber mit den übrigen weiter unten zu erwähnenden charakteristischen Symptomen sich einstellt. Ein andermal, wenn sich die Gangrän zu einem hämorrhagischen Infarkt oder zu einer Pneumonie in circumscripter Weise hinzugesellt, kann sie längere Zeit unerkannt bleiben, da die Symptome der ursprünglichen Krankheit, Seitenstiche, Husten, Athemnoth, sowie gewisse physikalische Zeichen durch die hinzugekommene Gangrän in Nichts verändert werden. Oft kann freilich durch den plötzlichen Verfall der Kräfte, durch den Collapsus, durch das asthenische Fieber mit kleinem frequentem Pulse der Verdacht erregt werden, doch erst die Communication des Herdes mit einem Bronchus und die Entleerung seines Inhaltes verräth die Krankheit. Wo aber der Tod schon durch die frühere Krankheit erfolgt, bevor eine solche Entleerung der Brandmasse stattfindet, kann die Gangrän bei Lebzeiten völlig unerkannt bleiben.

Für gewöhnlich beginnt die Krankheit mit einem Frost, der sich meist mehrmals wiederholt und an den sich ein unregelmässiger Fiebertypus mit Remissionen und Exacerbationen anschliesst. So lange die Kräfte gut sind, ist der Puls voll und hart, und das Allgemeinbefinden im Ganzen noch erträglich. Bei grosser Intensität der Erkrankung (als Folge einer massenhaften Jaucheresorption durch die Blut- und Lymphgefässe) oder bei längerer Dauer derselben bekommt jedoch das Fieber bald den asthenischen Charakter: der Puls wird frequent, klein, weich und dichrotisch, die Ernährung und Kräfte des Kranken nehmen rapid ab, das Gesicht wird bleich; livid und eingefallen, die Zunge trocken, dick belegt, auch fuliginös, profuse hektische Schweisse treten auf. Der Appetit fehlt gänzlich, colliquative Durchfälle gesellen sich hinzu, der immer deutlicher werdende Collapsus lässt ein baldiges Ende erwarten. Zuweilen verfällt der Kranke zuletzt noch in einen typhösen Zustand mit De-

lirien, in welchem er oft bis zu seinem Tode verharrt. Selbst der zuletzt geschilderte ungünstige Verlauf kann zuweilen durch einen Schein von Besserung, durch Nachlass des Fiebers, durch Kräftezunahme u. s. w. unterbrochen werden, doch meist ist diese nicht von langer Dauer und kehrt der Kranke bald wieder in den vorigen Zustand zurück. Hier handelt es sich meist um eine massenhafte Entleerung der brandigen Producte nach aussen, oder um eine Verbesserung ihrer schädlich wirkenden Einflüsse auf den Gesammtorganismus und um eine momentane Sistirung in der Weiterverbreitung der Gangrän, in vielen Fällen das Resultat einer rationellen Behandlung.

Der diffuse Brand verläuft in der Regel unter den schwersten Allgemeinerscheinungen: asthenischem Fieber, kleinem weichen dichrotischen Pulse, schneller Prostration der Kräfte, colliquativen Diarrhöen und fuliginöser Zunge, zu denen sich stille Delirien gesellen; endlich folgt Stupor, Coma und Tod. Hier kann oft nur die frühere Krankheit, sowie der plötzliche Umschwung derselben zur Diagnose führen, da ich mehrmals gesehen habe, dass bei schnellem, nach ein paar Tagen erfolgtem Tode, und bei frühzeitiger Paralyse des Kranken die Expectoration der charakteristischen Sputa ausblieb. Einige Male verrieth sich die Krankheit durch den äusserst stinkenden Athem beim Husten und bei forcirter Exspiration.

Complicationen und Ausgang.

Als Complicationen im Verlaufe der Gangrän findet man zuweilen Hämorrhagien als Folge von Arrosionen der nicht obliterirten Gefässe. Je nach der Grösse der letzteren wird das Sputum entweder nur zeitweise bräunlich gefärbt oder dasselbe ist dunkelschwarzroth, ähnlich dem faulenden Blute. Selten wird die Blutung, wenn sie sich oftmals wiederholt oder sehr profus auftritt, den Tod beschleunigen; noch seltener stirbt der Kranke an Verblutung.

Bei allen peripherisch gelegenen Herden kann durch Perforation derselben in die Pleurahöhle eine eiterige, schnell tödtlich verlaufende Pleuritis entstehen, die sich durch ihre bekannten Symptome: Reibegeräusch, Dämpfung, vermindertes Athmungsgeräusch, verminderte Stimmvibrationen u. s. w. leicht erkennen lässt. Oder es entwickelt sich bei gleichzeitigem Luftaustritt Pyopneumothorax, der bei dem Kranken meist sehr schnell die heftigsten und quälendsten Symptome der Dyspnoë und Suffocation erzeugt, welche dem

Leben bald ein Ende machen. Dass auch solche Fälle noch glücklich verlaufen können, lässt sich durch mehrfache Beispiele in der Literatur nachweisen. Dass ferner gangränöse Herde den Thorax durchbrechen, ihren Inhalt entleeren und auch dann noch heilen können, wurde bereits oben erwähnt, ebenso dass bei einer derartigen Perforation ein weit verbreitetes Hautemphysem entstehen kann. Beim Durchbruch in die Brustwandungen und Jauchesenkungen entsteht unter Zunahme des hektischen Fiebers an einer entfernten Körperstelle eine weiche fluctuirende, oft prall elastische, missfarbige Geschwulst, welche wegen der darin enthaltenen Luft einen tympanitischen Ton gibt. Diese Geschwulst kann gleichfalls aufbrechen und ihren stinkenden Inhalt entleeren. Genesungen sind meines Wissens bei diesem Verlauf der Krankheit nicht beobachtet. Bei Perforation in die Bauchhöhle treten heftige Symptome auf: Auftreibung des Bauches, grosse Schmerzhaftigkeit, beträchtlicher Collapsus und baldiger Tod.

Der gewöhnliche und häufigste Ausgang der Krankheit ist der Tod, und zwar kann derselbe nach verhältnissmässig kurzer Krankheitsdauer in wenigen Tagen eintreten. Er erfolgt bei der diffusen Gangrän und bei schneller massenhafter Jaucheresorption, sowie bei gefährlichen Complicationen: jauchiger Peritonitis, Pyopneumothorax, Peritonitis u. s. w. Gewöhnlich erfolgt jedoch der Tod erst in der zweiten oder dritten Woche oder bei langsamem Verlauf noch später, nach 5 oder 6 Wochen. Unter solchen Umständen, wenn nicht eine jener Complicationen dem Leben schnell ein Ende macht, tritt der Tod dann gewöhnlich unter allgemeiner Kräfteabnahme und den Erscheinungen der Hektik ein. Doch sind Fälle bekannt, wo namentlich bei kleineren Brandherden die Krankheit sich über Monate hinzieht, und unter zeitweiser Besserung und Verschlimmerung dann doch noch tödtlich endet. Hier kommt die Gangrän augenscheinlich momentan zum Stillstande, die Sputa verlieren ihre putride Beschaffenheit und werden mehr schleimig-eiterig, der Kranke nimmt an Kräften zu und ist fieberlos, bis dann der Zustand sich wiederum verschlimmert und alle Erscheinungen der Gangrän in Scene treten.

Aehnlich verhalten sich auch diejenigen Fälle, wo eine, wenn man will, unvollkommene Heilung eintritt, d. h. wo nach Abstossung und Entfernung der gangränösen Massen sich die Höhle mit einer pyogenen Membran auskleidet. Hierbei kann oft nach jahrelangem leidlichem Wohlsein, wo der Kranke nur durch die Expectoration purulenter Massen belästigt wird, eine neue putride Zersetzung des Höhlensekretes wiederum Entzündung, Ulceration und

Gangrän der Wandungen und ihrer Nachbarschaft hervorrufen, welche dann am letzten Ende doch den Tod herbeiführt. In anderen Fällen dieser Art kann der Tod, ohne dass aufs Neue Gangrän entsteht, dennoch und zwar unter dem Bilde der Hektik erfolgen.

Der Ausgang in vollkommene Heilung kommt wohl nur bei kleineren umschriebenen Brandherden vor. Der üble Geruch der Sputa, ihre eigenthümliche graugrüne Farbe, die flüssige Beschaffenheit verschwindet; an Stelle dessen werden sie gelb und eiterartig. Hiermit hören auch die obenerwähnten anderen Erscheinungen auf: das Fieber verlässt den Kranken, der Husten wird weniger quälend, der Auswurf an Menge geringer und beide verschwinden endlich ganz. Freilich geht eine lange Zeit, mindestens mehrere Monate, darüber hin, bis dass die Heilung als vollendet anzusehen ist und der Kranke sich wieder vollkommen erholt hat.

Prognose.

Nach dem oben Mitgetheilten gehört die Gangrän zu den gefährlichen Lungenerkrankungen, doch ist die Prognose nicht absolut ungünstig, wie man wohl früher annahm, da Heilungen nicht so selten vorkommen.

Nicht in allen Fällen kann man jedoch von vornherein die Prognose bestimmt stellen, da selbst bei den anscheinend günstig verlaufenden noch über kurz oder lang der letale Ausgang folgen kann, wie dies beispielsweise bei der sog. unvollkommenen Heilung mit der Bildung einer pyogenen Membran zu geschehen pflegt. Bei der diffusen Lungengangrän ist die Prognose absolut ungünstig; für die circumscripte ist in dem individuellen Falle Folgendes zu berücksichtigen:

Neben dem Alter, der Constitution und dem Kräftezustande des Patienten sind hier besonders die ursächlichen Momente anzuführen, d. h. gewisse Krankheiten, in deren Folge Gangrän auftreten kann. Hier gibt die durch ichoröse Stoffe inficirte Embolie, die putride Bronchitis, die Bronchektasien, unter Umständen auch die Pneumonie eine schlechte Prognose. Ebenso kann die Prognose ungünstig sein durch die schon an und für sich gefährlichen Krankheiten, welche der Gangrän vorangehen oder neben ihr verlaufen.

So beobachtete ich während der letzten 2½ Jahre auf meiner Klinik 5 in dieser Weise tödtlich verlaufende Fälle:

1 Lungen-Caverne, 1 Carcinoma oesophagi mit secundärer gangränöser Pneumonie, 1 gangränöse Pneumonie bei einer an Meningitis

behandelten herabgekommenen Meretrix, 1 gangränöse Pneumonie bei einer Schwellungsniere (Morb. Brightii), 1 Fall von Gangrän bei einem debilen, an Melancholia suicidia leidenden Manne, welcher seinem Wärter entschlüpft in ein durch den Spitalhof fliessendes Wasser bei mässiger Winterkälte gesprungen war. Die Folge war eine Pneumonie mit Ausgang in Gangrän.

Auch der Sitz des Brandherdes ist für die Prognose von Bedeutung. Die im oberen Lappen der Lungen befindlichen Herde verlaufen ungünstiger, als die im unteren, was unzweifelhaft von dem Herabfliessen der Brandjauche aus dem Bronchus des oberen in den des unteren Lappens abhängig ist. In solchen Fällen findet man, wie bereits erwähnt, oft zahlreiche zerstreute, mehr weniger ausgebreitete secundäre Brandherde in dem unteren Lungenlappen.

So berichten Leyden und Jaffé in der mehrfach citirten Abhandlung über sieben Fälle, von denen die 3, welche den oberen Lappen betrafen, tödtlich verliefen; von den 4 übrigen, wo der Herd im unteren Lappen gelegen war, wurden 2 vollkommen, 1 Fall unvollkommen geheilt und der vierte blieb mit ziemlich günstigem Verlaufe noch in Behandlung.

Ferner ist die Grösse der gangränösen Höhle, wie sie durch die physikalische Untersuchung nachweisbar ist, die Abwesenheit oder Anwesenheit des Fiebers, die Höhe und der Charakter, sowie die Dauer desselben, besonders aber die Beschaffenheit der Sputa, welche in günstig verlaufenden Fällen ihren fötiden Geruch verlieren, an Menge abnehmen und eine mehr eiterartige Beschaffenheit erhalten, für die Voraussage zu verwerthen. Schliesslich haben auch die Complicationen hierbei ihre Berechtigung. Denn Pleuritis, Pyopneumothorax, Peritonitis, unvollkommene Perforationen des Thorax mit Jauchesenkungen, Erbrechen und Diarrhöen u. s. w. verschlechtern die Prognose in hohem Maasse; ebenso auch starke Haemoptoë, insofern sie den Kranken herunterbringt oder durch ihre Grösse den Tod direct zur Folge hat. Hierbei will ich jedoch bemerken, dass kleine Haemoptoën auch bei günstig verlaufenden Fällen, gutem Wohlbefinden der Patienten und bei jeglichem Mangel an fötiden Sputis vorkommen können, wie ich zweimal zu beobachten Gelegenheit hatte. Diese entstehen dann aus den sehr gefässreichen an den Wandungen der Höhle emporschiessenden Granulationen und sind von keiner ungünstigen Bedeutung.

Diagnose.

Kleinere gangränöse Herde oder grössere, die mit einem Bronchus nicht communiciren oder ihren Inhalt aus anderen Gründen nicht

entleeren können, sind für die Diagnose unzugänglich. Zuweilen freilich wird die Gangrän einige Zeit, bevor die charakteristischen Sputa auftreten, durch den fötiden Athem bei starker Exspiration und beim Husten sich verrathen. Selbstverständlich muss man sich durch eine genaue Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle vergewissern, dass der Fötor nicht durch cariöse Zähne, Gangrän des Mundes, der Mandeln oder des Rachens oder durch Ozaena bedingt ist. Aber auch die Beschaffenheit, sowie der üble Geruch der Sputa sprechen nicht unbedingt für Lungengangrän, sondern beweisen nur einen Zersetzungs- oder Fäulnissprocess in den Respirationsorganen, der sowohl innerhalb geschlossener Bronchien, als auch im Lungenparenchym selbst stattfinden kann, wie dies bezüglich des ersteren Vorganges von Dittrich und Traube nachgewiesen ist. Denn bei der putriden Bronchitis und dem stagnirenden Inhalt bronchiektatischer Höhlen findet man dieselben Zersetzungen, die zu Zeiten stinkende Sputa liefern. Auch die oben erwähnten weissgelben, weichen Pfröpfe der untersten Sputaschichte mit ihren Fettnadeln und Leptothrixbildungen können dem einen, wie dem anderen Processe zukommen, sobald nur die Bedingungen dafür, d. i. eine zeitweilige Stagnation gegeben ist. Ja, diese Pfröpfe können nach Traube auch beim Lungenbrande fehlen, wenn nur die Expectoration gut von Statten geht und geräumige kugelförmige Höhlen mit weiter Oeffnung vorhanden sind. Die Diagnose beider Processe kann somit Schwierigkeiten veranlassen, zumal die putride Bronchitis gleichfalls mit Frostschauer und Stichen beginnen, mit Hämorrhagien verlaufen und selbst ohne Uebergang in Lungengangrän den tödtlichen Ausgang nehmen kann. Wir haben deshalb bei der differentiellen Unterscheidung dieser Krankheiten folgende Momente ins Auge zu fassen. Um festzustellen, dass ein Zersetzungsprocess im Lungenparenchym und nicht in den wohlerhaltenen Bronchien stattfindet, ist der Nachweis einer bestehenden Lungenerkrankung, einer Infiltration des Lungenparenchyms u. s. w. durch die physikalische Untersuchung nothwendig, indem bei der putriden Bronchitis und bei dem zersetzten Sekret der Bronchiektasien Dämpfung, bronchiales Athmen, klingende Rhonchi und bei ersterer amphorische Geräusche fehlen. Wo der gangränöse Herd jedoch von geringem Umfange ist oder einen mehr centralen Sitz hat, so dass die Auscultation und Perkussion keine Abweichung ergibt, wird die Entscheidung Schwierigkeit haben. In solchen Fällen — sowie auch im Allgemeinen — werden Bestandtheile des zerstörten Lungengewebes als schmutzig graue oder schwärzliche Parenchymfetzen mit elastischen Fasern von

bekannter Gruppirung im Auswurfe von Bedeutung sein. Oft freilich vermisst man die elastischen Fasern gänzlich, weil sie durch den brandigen Process gleichfalls aufgelöst werden. Alsdann hat man sich an die von Traube beschriebenen „unregelmässig länglichen, grauen, mit schwärzlichen Punkten und Linien durchzogenen Fetzen von zunderähnlicher Consistenz“ zu halten, die mikroskopisch „aus einer amorphen, stark durchscheinenden Substanz mit einer grossen Menge dichtgedrängter aber feiner Moleküle von schwarzem Pigment bestehen“. Völlig gesichert ist die Diagnose, wenn aus einem dichten Infiltrat in kurzer Zeit während der Beobachtung sich Höhlensymptome entwickeln und ein fötider Auswurf sich einstellt.

Von einem Lungenabcess unterscheidet sich die Gangrän dadurch, dass bei jenem der üble Geruch der frischen Sputa fehlt, und diese von rein eiteriger, wenig Schleim enthaltender Beschaffenheit sind, die erst beim längeren Stehen einen fötiden Geruch annehmen können. Beim Abcess zeigen sich ferner unregelmässige zottige Lungenparenchymfetzen von schwärzlicher Farbe, die mikroskopisch — im Gegensatz zum Lungenbrande — aus reichlichem elastischen Gewebe mit gelblichem, braunen und schwärzlichen amorphen und krystallinischen Pigment bestehen.

Ein jauchiges in die Lungen perforirtes Pleuraexsudat mit gleichfalls stinkenden Sputis wird nur von einer Lungengangrän mit Durchbruch in die Pleurahöhle und Pyopneumothorax durch den Verlauf der Krankheit und durch die Beachtung der wechselnden physikalischen Symptome zu trennen sein.

Therapie.

Nachdem in der neuesten Zeit durch Skoda, Traube, Leyden und Andere relativ gute Resultate bei der Behandlung der Lungengangrän erzielt sind, darf man die Hände nicht müssig in den Schooss legen. Selbstverständlich wird die frühere noch von Laënnec ausgeübte Behandlungsweise mit Blutegeln, kalten Umschlägen auf den Kopf mit Sinapismen und Vesicatoren keinen Nutzen haben.

Die Indicationen für die Behandlung sind etwa folgende: 1) Die Prophylaxis muss insofern zur Sprache kommen, als sie uns nöthigt, bei Bronchorrhöen und Bronchektasien eine Verminderung der Sekretion herbeizuführen, der Zersetzung der Sekrete entgegenzuwirken und für die gehörige Entleerung derselben Sorge zu tragen. Dies geschieht einestheils durch die bekannten balsamischen Mittel, anderntheils durch Expectorantia. Auch durch Verbesserung

der umgebenden Luft mittelst häufiger Ventilationen, sowie durch tägliche Reinigung des Mundes mit frischem Wasser oder mit desinficirenden Mitteln ist der Zersetzung entgegenzuarbeiten.

Da die Gangrän bei Irren eine nicht seltene Erkrankung ist, und zum Theil von Inanition, zum Theil, wie Manche behaupten, von ungünstigen hygieinischen Verhältnissen abhängig ist, wie von grosser Ueberfüllung der Anstalten, unzureichender Ventilation und Mangel an Bewegung der Kranken in der frischen Luft, so liegt in der Beseitigung dieser Uebelstände die prophylaktische Behandlung. Wo die Nahrung von den Kranken verweigert wird, muss die künstliche Fütterung mit Sorgfalt geschehen, um den Eintritt fremder Körper in die Luftwege zu vermeiden. Auch bei Larynxaffectionen, bei denen die Kranken sich häufig verschlucken, wird die künstliche Fütterung durch das Schlundrohr angezeigt sein.

2) Die Behandlung der Krankheit selbst stellt sich folgende Aufgaben:

Für die Verbesserung des Auswurfes, d. h. zur Beseitigung seiner fötiden Beschaffenheit hat Traube sehr günstige Erfolge von dem Plumbum aceticum gesehen, welches er zweistündlich zu 0,03—0,06 empfiehlt und dem er, wenn das Fieber beträchtlich nachgelassen hat, das Acid. tannic. zweistündlich zu 0,05 – 0,1 anschliesst. Von Anderen ist Calcaria muriatica 1,0—2,0 auf 100,0—150,0 Aq. esslöffelweise oder in Pillenform (0,250—0,3) mit Opium (0,1—0,2) pro die (Stokes) empfohlen, ferner Natr. chloric. (Trousseau) 3,0—5,0 auf 100,0—150,0 Aq. Die Carbo; veget. depur.; Myrrha in Pulver oder Pillen 0,3—0,6 pro dosi, sowie die Aq. creos. thee- bis esslöffelweise und Acid. carbol. 0,25—1,0 auf 100,0 esslöffelweise (Leyden) oder weniger gut in Pillen 0,02—0,05 4—6 Mal täglich.

Die Wirksamkeit der meisten dieser Mittel in der erwähnten Richtung ist trotz der mannigfachsten Empfehlungen sehr zweifelhaft, und nur die beiden Letzteren mögen einige Beachtung verdienen. Ob sie aber direct auf den fötiden Lungeninhalt einen Einfluss haben, ist noch nicht erwiesen. Denn ich denke mir weder (nach Leyden) die Wirkung der im Munde haftenden und sich der Respirationsluft beimischenden Theile des Acid. carbol., noch ihre Einwirkung auf die erkrankten Lungenpartien nach Aufnahme desselben ins Blut gross genug, um irgendwie in Anrechnung zu kommen. Ihr Vortheil besteht wohl nur darin, dass sie in kleinen Dosen in den Magen und Darm gelangen und dort die oben geschilderte üble Wirkung der etwa verschluckten Jauchemassen verhindern.

Ungleich wirksamer ist die Behandlung durch die erst durch Skoda für die Lungengangrän eingeführte Inhalation verschiedener Substanzen, welche in unmittelbaren Contact mit dem Respirationsorgan und dessen Erkrankungsherde gelangen und unzweifelhaft desinficirend wirken. Wenn auch — wie dies einige Versuche von Leyden und Jaffé beweisen, welche unter anderen Terpentin, Chlor und Kali chloric. direct auf die Pfröpfe einwirken liessen — die Pilze hierdurch nicht vernichtet werden, so ist doch der Einfluss dieser Mittel auf die Beseitigung der fötiden Sputa nach den praktischen Erfahrungen nicht zu verkennen.

Man hat bis jetzt das von Skoda empfohlene Ol. Terebinth., ferner Aq. Chlori, Kali hypermanganicum, Acid. carbol., Sauerstoff und Brom (Bromi, Kali bromati ana 0,2 auf Aq. dest. 100,0) zu diesem Zwecke angewandt. Ueber die Wirksamkeit des Broms, sowie des Sauerstoffes, deren letzterer von Leyden empfohlen und mit gutem Erfolge angewandt wurde, fehlt mir die nöthige Erfahrung. Aq. Chlori darf nur in kleinen Dosen (1,0—5,0 auf 100,0) gebraucht werden, da es irrespirabel ist und sofort Husten erzeugt. Seine Wirkung wird darum von anderen Mitteln übertroffen. Mit dem Kali hypermangan. (0,1—0,5—1,0 auf 100,0) habe ich einen Kranken ohne jeden Erfolg behandelt, der kurze Zeit darauf durch Terpentininhalationen von seinem üblen Auswurfe befreit wurde. Das Misslingen der Behandlung trotz der bekannten desinficirenden und Geruch verbessernden Wirksamkeit dieses Mittels ist nur aus einer leichten und schnellen Zersetzbarkeit, wahrscheinlich in der Mund- und Rachenhöhle, erklärlich. Die sichersten und besten Resultate erzielt man mit Acid. carbol. und Ol. Terebinth. Das erstere lässt man zu 0,5—1,0 auf 100,0 mehrmals täglich anwenden. Leyden, der dies Mittel namentlich empfiehlt, bedient sich 2—4procentiger Lösungen und verdeckt bei empfindlichen Patienten den unangenehmen Geruch und Geschmack durch Aq. menth. Bezüglich des Ol. Tereb. können wir die Furcht Traube's nicht theilen, welcher ihm eine besondere schädliche Wirkung auf die reactive Entzündung in der Umgebung des Brandherdes zuschreibt. Dieses Mittel kann man nach der alten Methode anwenden, indem man einige Theelöffel davon auf warmes Wasser oder Kamilleninfus giessen und einfach einathmen lässt. Am besten jedoch lässt man es mittelst eines Pulverisateurs, zu 0,5—1,0—2,0 auf 100,0 Wasser oder Kochsalzlösung, 2—3mal täglich während 5 bis 10 Minuten, zerstäuben. Stellt sich nach Terpentininhalationen, wie es zuweilen geschieht, Kopfschmerz oder Schwindel ein oder reizt es stark zum Husten oder ist die Carbolsäure in solcher Menge

vom Körper aufgenommen, dass der Urin eine bräunliche Farbe bekommt und man eine Vergiftung befürchten muss, so sind diese Mittel auszusetzen und können durch andere gleichfalls erprobte substituirt werden. Oppolzer empfiehlt hierzu Inhalationen eines Infusum turionum pini (15,0 auf 150,0—200,0); auch kann man die Flores Chamom., Flores Tiliae, Flores Sambuci, Fol. Menth. pip., Fol. Menth. crisp., Fol. Salviae oder andere dazu benutzen. Bei Haemoptoë sind selbstverständlich die Inhalationen auszusetzen.

Auch durch die Indicatio morbi ist die Entleerung der Sputa aus der Höhle durch entsprechende Expectorantia dringend indicirt.

3) Die Allgemeinbehandlung hat die Aufgabe, die Constitution des Kranken womöglich zu verbessern durch kräftige Diät, Amara, Tonica, Eisen und Chinadecocte und bei Jaucheresorption durch Desinficientia, wie durch Mineralsäuren, Chinin in grossen einige Male wiederholten Dosen und durch Alcoholica (Schnaps und starken Wein). Bei drohendem Collapsus sind Excitantia, wie Aether, Kampher, Moschus u. s. w. indicirt. Weiterhin ist namentlich für eine gute frische, trockene und sauerstoffreiche Luft im Krankenzimmer Sorge zu tragen. Zur Desinfection der vom Kranken entleerten Sputa und des sowohl für den Kranken, als für seine Umgebung unausstehlichen Geruches im Zimmer empfiehlt es sich das Speiglas mit Chlorkalk, Carbolsäure oder Kali hypermangan. zu versetzen und unter das Bett des Kranken selbst Gefässe mit verdünnter Carbolsäure aufzustellen, auch mittelst des Pulverisateurs eine Lösung von hypermangansaurem Kali im Zimmer zu zerstäuben.

4) Die symptomatische Behandlung hat es zunächst mit der Bekämpfung des etwaigen Fiebers zu thun, was am besten durch grosse Dosen von Chin. sulph. geschieht.

Gegen den die Nachtruhe oft störenden Husten ist Abends eine etwas grössere Dosis eines Narcoticums zu reichen, wogegen am Tage Expectorantia zur Entfernung des die Bronchialschleimhaut reizenden Sekretes den besten Erfolg versprechen. Auf einen Punkt, den Leyden sehr richtig und gebührend hervorhebt, müssen wir noch die Aufmerksamkeit lenken: er betrifft die Lage des Patienten. Schon früher wurde angeführt, dass der Kranke instinctiv eine solche Lage einnehme, damit die gangränöse Höhle die am tiefsten liegende Stelle der Lunge bildet, indem hierdurch das Abfliessen des Sekretes in die gesunden Bronchien und der hierdurch veranlasste Hustenreiz am Besten vermieden wird. Aus diesem Grunde ist darauf zu achten, dass Kranke mit Lungengangrän nicht umhergehen, sondern im Bette bleiben, was namentlich für alle diejenigen gilt, bei denen der Brand-

herd im oberen Lungenlappen gelegen ist. In diesem Falle wird nämlich das Sekret beständig bei aufrechter Stellung aus dem Bronchus des befallenen oberen Lappens in die etwa noch gesunden Bronchien des unteren Lappens herabfliessen und hier neue Entzündungsherde mit Ausgang in Gangrän erzeugen.

Eine starke Haemoptoë ist mit den in den betreffenden Kapiteln angeführten Mitteln zu behandeln. Geringe Haemoptysis im Stadium der Granulationsbildung erfordert keine Beachtung.

Die Magenkatarrhe, Appetitlosigkeit und Erbrechen sind aus den angegebenen Gründen am besten mit Acid. carbol. und später mit Amara zu behandeln. Gegen die Darmkatarrhe empfiehlt sich neben dem Kreosot oder der Carbolsäure das Tannin und Chinin, dem man eine geringe Dosis Opium beifügt. Ich wende zu diesem Zwecke mit gutem Erfolge an: Rp. Acid. tannic., Chin. sulph. ana 5 Grm., Kreosoti 1 Grm., Opii puri 0,5, Succ. liquir. q. s. ut f. pil. Nr. 80 consp. pulv. rad. Liquir. d. s. 2stündl. 2 Pillen.

NEUBILDUNGEN IN DER LUNGE.

Bei der überaus reichhaltigen Literatur der Neubildungen, welche in der Lunge gefunden sind, ist es unmöglich und dem Zweck dieses Handbuches wenig entsprechend, dieselbe hier ausführlich anzugeben. Wer sich besonders dafür interessirt, den verweisen wir auf die Handbücher der pathologischen Anatomie, auf Virchow's Vorlesungen über die krankhaften Geschwülste (Berlin 1863—1865), sowie auf Schmidt's Jahrbücher der gesammten in- und ausländischen Medicin und auf die Jahresberichte von Canstatt und deren Fortsetzung von Virchow und Hirsch.

Im Allgemeinen sind primäre Geschwulstbildungen in der Lunge selten. Ueber die Ursachen ihrer Entstehung weiss man nichts Bestimmtes anzugeben. Secundär treten sie auf durch Verbreitung per contiguitatem von den Nachbarorganen, häufiger noch als Metastasen von entfernt liegenden Körpertheilen durch Vermittlung der Blut- und Lymphgefässe.

Pathologische Anatomie.

Wenn man die Neubildungen bei Syphilis, Lepra und Rotz, sowie die lymphatischen bei Seite lässt, so kommen hier vornehmlich Fibrome, Lipome, Enchondrome, Osteome, Cystome, Sarkome, Myxome und Carcinome in Betracht. Viele davon haben wenig praktischen Werth, da sie wegen ihrer Kleinheit und ihrer sonstigen geringen Bedeutung für den Organismus keinerlei Erscheinungen hervorrufen und nur zufällige Sectionsbefunde abgeben. Andere dagegen, wie die Carcinome, zeichnen sich durch hervorragende Symptome aus. Diese werden darum ausführlicher zu betrachten sein.

Selten kommen in den Lungen Fibrome von Bohnen- bis Haselnussgrösse in einfacher Zahl vor oder, wie in einem Falle von Morgan*) als stecknadelkopf- bis olivengrosse Knötchen in reichlicher Menge. Seltener noch findet man Lipome als kleine linsen- bis erbsengrosse subpleurale rundliche oder plattrundliche Tumoren (Rokitansky). Enchondrome sieht man ebenfalls nur in vereinzelten Fällen primär in den Lungen. Häufiger schon kommen sie secundär vor nach primärem Enchondrom der Knochen als erbsen-, wallnuss- bis hühnereigrosse, rundliche oder ungleichmässige, höckerige, scharf begrenzte Tumoren, welche theils subpleural, theils im Innern, namentlich an der Wurzel der Lunge, oder auch zwischen zwei Lappen (Lebert)**) gelegen sind. In der Mehrzahl der Fälle sind sie rein hyalin, zuweilen ganz oder grösstentheils verkalkt***) oder selbst stark verknöchert. Abgesehen ferner von den Verknöcherungen des Zwischengewebes bei Carcinom und Sarkom kommen auch Lungen-Osteome als selbstständige Geschwulstbildungen solitär und multipel vor. Ein etwa faustgrosses in der Spitze der linken Lunge, vom Parenchym ausgehend und nur von der Pleura bedeckt, beschreibt Virchow.†) Ferner zeigen sie sich als zahlreiche unregelmässige oder runde und länglichrunde, erbsengrosse Körperchen von normaler Knochenstructur peripherisch und im Innern der Lunge††) oder sie erscheinen in verästelter Form, dem interlobulären hypertrophischen Bindegewebe entsprechend, und stellen nach Rokitansky starke drahtähnliche Gerüste dar. Luschka†††) beobachtete in dem unteren Lappen beider Lungen eines an Morb. Brightii verstorbenen 50jährigen Mannes einen etwa handgrossen Bezirk, welcher aus einem starren Balkenwerk und aus zahlreichen Hirnsand ähnlichen Körnchen von Knochengewebe bestand. Da die Verbreitung jenes Balkenwerkes weder den Bronchien, noch den Gefässen entsprach, so glaubte Luschka, dass dies als Rest eines durch interlobuläre Pneumonie gesetzten, zum Theil verknöcherten Exsudates anzusehen sei. Einen ähnlichen Fall von verästelter Knochenbildung beschreibt Förster*†) aus der

---

*) Transact. of the pathol. Soc. 1871. XXI. — Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1871. II. p. 130.

**) Physiol. patholog. II. p. 213.

***) Förster, Virchow's Archiv XIII. p. 106. — Lambl, Aus dem Franz-Josef-Kinder-Spital in Prag 1860. p. 215.

†) Die krankhaften Geschwülste II. p. 102.

††) Förster a. a. O. p. 105. Wagner, Archiv f. physiol. Heilkunde 1859. p. 411.

†††) Virchow's Archiv Bd. X. p. 500.

*†) Ebendaselbst Bd. XIII. p. 105.

Langenbeck'schen pathologischen Sammlung in Göttingen, doch lässt er den entzündlichen Ursprung derselben zweifelhaft. Auch in der Umgebung von Cavernen können im indurirten Lungengewebe dergleichen multiple Knochenbildungen in Form kleiner Blättchen oder verzweigter Kanälchen auftreten, die sich zu grösseren Massen zusammenlegen (Dibarder).*)

Cysten sind in den Lungen selten. Meist gehören sie den Dermoidcysten an. Indessen ergibt die genaue Betrachtung der einzelnen Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass dieselben nicht von den Lungen selbst ausgehen, sondern ihren Ursprung im Mediastinum haben und erst später durch allmähliches Wachsthum in die Lungen hineinwuchern. Sie werden deshalb erst bei den Mediastinaltumoren näher betrachtet werden. Schmidt**) fand dagegen bei der Section eines 29jährigen Mannes im unteren und mittleren Lappen der rechten Lunge einige mit einander zusammenhängende, mit Flüssigkeit gefüllte Blasen bis zu Hühnereigrösse, deren platte glänzende Haut von einem engen Gefässnetz durchzogen war. Fast die ganze linke Lunge war in eine sehr harte, etwa faustgrosse, fast fibröse Masse umgewandelt, welche von zahlreichen bohnen- und taubeneigrossen Höhlen durchsetzt war. Ueber die Natur und die Entstehung der Cysten in diesem Falle ist nichts bekannt. Reste von Echinococcen wurden nicht gefunden. Myxome finden sich sehr selten, Sarkome dagegen häufiger in den Lungen; beide jedoch nur secundär und zwar die letzteren am meisten bei primärem Sitz in den Knochen. Denn die Lungen sind die Prädilectionsstellen für die Metastasen der Osteosarkome sowohl der periostalen, als auch der myelogenen, welche letztere auch hier als vielkernige Riesenzellensarkome mit den bekannten Myeloplaxen und als weiche Spindelzellensarkome vorkommen. Am häufigsten wird wohl das Carcinom in den Lungen gefunden und zwar als Markschwamm, als melanotischer Krebs, Scirrhus, Gallert- oder Epithelialkrebs. Zumeist ist es secundär nach Carcinom des Mediastinum, der Mamma, der Leber und der Knochen und erscheint nicht selten nach Wegnahme einer Geschwulst an der Mamma und an den Knochen der Unter- und Oberextremitäten. Der Epithelialkrebs tritt zuweilen in der Lunge nach gleichen Geschwülsten an den Lippen, der Zunge in dem Oesophagus, der Trachea, dem Uterus und der Vulva auf. Selten ist der Krebs in den Lungen primär; in Bezug auf den Epithelial-

*) L'Union med. 1867. Nr. 83.

**) Nederland. Weekblad vor Geneesk. 1851. p. 44.

krebs hat man dies völlig in Abrede gestellt. Jedoch sind in letzterer Zeit unzweifelhafte Fälle von primärem Cancroid von Rindfleisch*) und Perls**) beobachtet, von denen der von letzterem beschriebene Fall secundäre Knoten in der Pleura mit hämorrhagischer Pleuritis, in Diaphragma, Leber, Rippen, Darm, Keilbein und Chorioidea bildete.

Der Krebs hat seinen Sitz im Innern der Lunge oder an der Oberfläche unmittelbar unter der Pleura. Secundär entwickelt er sich meist in beiden Lungen; primär in einer oder auch in beiden Lungen. Rechts sieht man ihn häufiger, als links. So fand Walsche unter 29 Fällen von primärem Krebs 18 Mal nur eine Lunge befallen und zwar 13 Mal die rechte und 5 Mal die linke, und Köhler unter 31 Fällen 23 Mal die eine Lunge ergriffen und hiervon 15 Mal die rechte und 8 Mal die linke. Hiernach gestaltet sich das Verhältniss der rechten zur linken etwa wie 2½—2 : 1 und das Verhältniss der einen zu beiden Lungen wie 1,6—1,3 : 1. Der Krebs scheint häufiger bei Männern, als bei Frauen vorzukommen. Hasse fand von 22 Fällen ihn 17 Mal bei Männern und nur 5 Mal bei Frauen. Ferner wird das Lebensalter von 20—30 Jahren von ihm besonders bevorzugt.

Die Neubildung erscheint namentlich beim primären Lungenkrebs in weniger zahlreichen kirsch-, wallnuss-, hühnerei- bis apfelgrossen, oft mit reichlichen Blutextravasaten durchsetzten Knoten oder in sehr zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen Knötchen zumal bei der allgemeinen Miliarcarcinose oder, wenn auch ziemlich selten, bei primärem und secundärem Krebs in Form einer medullären krebsigen Infiltration von grosser Ausbreitung, welche ½ bis ⅔, ja einen oder mehrere Lappen einnehmen kann und dadurch eine auffallende Aehnlichkeit mit einer grauen Hepatisation erhält.***)

Ohne Zweifel nimmt die Geschwulst hier wohl ihren Ursprung aus dem interlobulären Bindegewebe, comprimirt die Läppchen und Alveolen oder dringt in letztere hinein, ohne dass die Epithelien hierbei sich selbst in Geschwulstelemente umwandeln. Dazu gesellen sich nach Rindfleisch noch complicatorische Entzündungen des anstossenden Parenchyms mit trockenen zellenreichen Infiltraten in den Lungenläppchen. Im Allgemeinen wird das Lungenparenchym von der Geschwulstmasse verdrängt, comprimirt und atrophisch oder

*) Gewebelehre 1873. III. Aufl. p. 404 Anm.

**) Virchow's Archiv Bd. 56. p. 437.

***) Bierbaum, Preuss. Vereinszeitung. N. F. 1862. Nr. 31. Schnyder, Schweiz. med. Zeitschr. II. 4 u. 5. Skrzeczka, Virchow's Archiv. Bd. XI. p. 179.

bei kleineren Neubildungen normal, hyperämisch, ödematös und meist stark pigmentirt gefunden. Die Gefässe und Bronchien erhalten sich oft lange unversehrt, doch zuweilen sind sie gleichfalls comprimirt oder vollständig untergegangen oder von der ihre Wandungen perforirenden Krebsmasse erfüllt. Nicht so selten werden grössere Blutgefässe arrodirt und dadurch zu starken Hämorrhagien Veranlassung gegeben. Die Krebsmasse stellt je nach ihrer Art gelblichweisse, theils weiche, theils feste oder gallertartige oder trockene Knoten dar, von denen aus zuweilen weissliche mit Krebssaft gefüllte, den Lymphgefässen entsprechende Kanälchen ausgehen. Die Bronchialdrüsen und die Drüsen im Mediastinum sind meist geschwollen und krebsig infiltrirt.

Zuweilen sind die Lungenknoten im Centrum erweicht oder vereitert (Lebert) und stellen umfangreiche Krebsabscesse dar oder sie sind gangränös (Stokes) oder ossificirt. Nach ihrer Erweichung können sie in die Brusthöhle oder in einen Bronchus perforiren. Gewöhnlich setzt sich die Geschwulst auf die Pleura fort, seltener auf das Pericardium, erzeugt hier neue Knoten, führt zur Verwachsung der beiden Pleurablätter oder der Lunge mit dem Diaphragma oder gibt Veranlassung zu pleuritischen oder pericarditischen oder hämorrhagischen Ergüssen. Zuweilen kann die Neubildung auch auf die Brustwand übergreifen und ihre verschiedenen Gewebsschichten mehr weniger durchsetzen. Bei primären Carcinomen kommt es zuweilen zu Metastasen in anderen entfernt liegenden Organen. Bei sehr umfangreichen Lungentumoren kann das Herz seitlich und nach abwärts und Leber und Milz nach unten verdrängt werden. Dabei ist dann der Thorax an der entsprechenden Seite erweitert und die Intercostalräume verstrichen.

Symptomatologie.

In denjenigen Fällen, wo die Neubildungen in den Lungen keinen bedeutenden Umfang haben und in geringer Anzahl auftreten, auch wegen ihrer Gutartigkeit auf den Gesammtorganismus von keinem Einfluss sind, verlaufen sie symptomenlos. Bei grösseren, namentlich sarkomatösen und krebsigen Geschwülsten klagen die Kranken gewöhnlich zuerst über Beengung und über ein drückendes Gefühl auf der Brust, wobei sie kurzathmig sind. Diese Athemnoth ist anfangs unbedeutend und wird nur durch Körperbewegungen hervorgerufen. Allmählich steigert sie sich, belästigt die Kranken auch in der Ruhe und kann endlich zur heftigsten Dyspnoë und

Orthopnoë namentlich während der Nacht anwachsen. Sie klagen dabei zuweilen über das Gefühl eines fremden Körpers im Halse, über Schmerzen unter dem Sternum beim Durchtritt von Speisen und über die Unmöglichkeit feste Massen zu sich zu nehmen. Daneben bestehen meist auch stechende und schiessende Schmerzen auf der Brust oder in den Hypochondrien und bei einigermaassen starker Perkussion sind die Kranken sehr empfindlich. Sehr bald gesellt sich Husten hinzu, der zuweilen geringfügig, zuweilen sehr quälend ist und in krampfhaften Paroxysmen auftreten kann. In der Regel ist er trocken oder er geht mit einer mässigen schaumigen oder katarrhalischen, zuweilen sehr zähen und schleimigen Expectoration einher. Zuweilen ist der Auswurf blutig tingirt, selten ist der Blutgehalt bedeutend. Die eine Hälfte des Thorax ist oft weiter als die andere, die Intercostalräume sind dabei verstrichen. In vereinzelten Fällen kann die ergriffene Thoraxhälfte auch verengert sein, wie dies bei festen Krebsen, bei starker Induration und Retraction des Lungengewebes beobachtet wurde. Die betreffende Thoraxhälfte ist weniger beweglich, als die andere.

Bei der Perkussion zeigt sich bei einigermassen umfangreichen Neubildungen ein dumpfer Schall von meist unregelmässiger Begrenzung an der vorderen oder hinteren Thoraxfläche mit beträchtlicher Vermehrung der Resistenz. Das Herz ist dabei nach der einen oder anderen Seite hin verdrängt, ebenso die Leber bei rechtsseitigem und die Milz bei linksseitigem Sitz der Neubildung nach unten. Der Stimmfremitus ist vermehrt. Bei der Auscultation hört man schwaches Vesiculär- oder deutliches Bronchialathmen und Bronchophonie. In vereinzelten Fällen ist jedoch im Bereiche des gedämpften Perkussionsschalles keinerlei Athmungsgeräusch zu entdecken; auch der Stimmfremitus ist nicht verstärkt, sondern fehlt im Gegentheil gänzlich. Bei kleinen und zerstreut liegenden Tumoren ist durch die physikalische Untersuchung keinerlei Abnormität zu constatiren; höchstens hört man etwas verschwächtes Vesiculärathmen, sowie trockene und feuchte Rhonchi, die Zeichen eines begleitenden Katarrhs.

Die Respiration ist oft beschleunigt, nicht selten geräuschvoll und keuchend, die Stimme zuweilen schwach und aphonisch. In einem Falle auf der Traube'schen Klinik, über den Fräntzel berichtet*), traten bald längere, bald kürzere bis 35 Secunden dauernde Respirationspausen ein, auf die 6—7 anfangs flache, später

*) Berliner klinische Wochenschr. 1867. Nr. 51.

jedoch tiefere Inspirationen folgten und woran sich dann wiederum eine Pause anschloss.

Zuweilen gewahrt man auch Cyanose des Gesichtes, des Halses und der oberen Thoraxhälfte mit starker Erweiterung der oberflächlichen Hautvenen; auch gesellt sich Oedem des Gesichtes und des Halses dazu. Die Hände und Arme schwellen an, die Kranken klagen über Taubheit und Schmerzen in den Fingern, über Schmerzen in Arm und Schulter einer- oder beiderseits, im Nacken und im Rücken. Zuweilen ist auch der Puls unregelmässig, an der einen Art. radialis unverhältnissmässig kleiner, als an der anderen. Nicht so selten gesellen sich Kopfschmerzen und Erbrechen hinzu. Oft sind die Kranken nur auf eine und dieselbe Seitenlage beschränkt. Fieber, Abmagerung und eine kachektische Gesichtsfarbe, Oedem an den Füssen und Anasarka stellen sich ein und unter allmählicher Abnahme der Kräfte, zuweilen auch unter den Symptomen eines unvollkommenen Gasaustausches in den Lungen tritt der Tod ein. Lebert sah in einzelnen Fällen noch kolbige Auftreibungen und Verkrümmungen der Nägel, wie bei Phthisis.

Zuweilen verläuft die Krankheit auch unter den Erscheinungen einer Phthisis. Die Kranken haben Haemoptoë und gehen an hektischen Symptomen mit profusen nächtlichen Schweissen zu Grunde (Clark)*). In anderen Fällen stellen sich Athemnoth und Orthopnoë mit heftigem Hustenreiz auch ganz plötzlich bei früher anscheinend gesunden Personen ein, welche dann unter zunehmender Schwäche sterben oder es erfolgt der Tod durch eine reichliche Haemoptoë, ohne dass vorher irgend welche beachtenswerthe Symptome vorangingen.

So theilt Lange**) einen Fall mit, wo ein 63jähriger Arbeiter, der früher stets gesund war und niemals an Kurzathmigkeit litt, plötzlich von Erstickungsanfällen mit starkem Hustenreiz ohne Auswurf befallen wurde mit schnell sich steigernder Schwäche. Fünf Centimeter vom rechten Sternalrand fand sich in der ganzen Ausdehnung der Lunge eine handbreite Dämpfung ohne Athmungsgeräusch und Stimmvibrationen. Nach 9 Monaten trat plötzlich der Tod ein. Bei der Section fand sich die rechte Lunge durchsetzt von apfelgrossen Krebsgeschwülsten.

Ferner erwähnt Berevidge***) einen Fall von plötzlichem Tod durch Haemoptoë bei einem 64jährigen, bis dahin anscheinend gesunden

*) The Lancet 1856.

**) Memorabilien Nr. 3.

***) Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1869. II. p. 109.

Manne, welcher nur einige Tage vorher über einen leichten Husten und über ein Gefühl von Druck auf der Brust geklagt hatte. Bei der Section fanden sich 2 haselnussgrosse canceröse Massen, von denen die eine sich an einen in ziemlicher Ausdehnung ulcerirten Bronchus anlegte. Die Bronchien waren mit Blut gefüllt.

Zuweilen, namentlich bei der diffusen und weit verbreiteten, einen halben oder ganzen Lappen einnehmenden carcinomatösen Infiltration kann die Krankheit auch unter dem Bilde einer Pneumonie verlaufen.

So berichtet Quain*) über einen Fall, wo ein 27jähriger Packknecht vor 6 Monaten mit einem leichten Fieberanfall erkrankte, an den sich ein anfangs trockener Husten anschloss, der sich mehr und mehr steigerte und mit schleimigem Auswurf vergesellt war. Drei Monate nach der Erkrankung trat Athemnoth ein. Links zeigte sich deutliche Dämpfung, verminderte Beweglichkeit und eine Erweiterung der betreffenden Thoraxseite mit Bronchialathmen an der Spitze. Nach dem Tode fand sich eine cocusnussgrosse Krebsgeschwulst zwischen der Wurzel der linken Lunge und dem Herzen, sowie einzelne Knoten in der Lunge selbst.

Die Neubildungen der Lunge haben im Allgemeinen einen chronischen Verlauf. In der Regel dauert das Carcinom 1/2—2 Jahre, selten länger als 4 Jahre. Bei der acuten Carcinose kann der Tod in wenigen Wochen oder Monaten eintreten.

Analyse der einzelnen Symptome.

Die Athemnoth der Kranken erklärt sich aus der durch die Entwickelung der Geschwulstknoten verminderten Respirationsoberfläche: durch die Compression und Atrophie der Lunge und durch die secundären entzündlichen Infiltrationen der Lungenläppchen. Höhere und höchste Grade können durch Druck der carcinomatösen, bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen auf einen Hauptbronchialast, auf die Trachea oder auf das Herz hervorgerufen werden. Auch die geräuschvolle und keuchende Respiration ist auf Compression der Trachea, die Aphonie auf Verminderung in der Beweglichkeit der Stimmbänder durch Druck auf einen oder auf beide Nn. laryngei infer. zurückzuführen. Die Brustschmerzen entstehen durch Betheiligung der Pleura pulmonalis und costalis bei peripherischem Sitz der Knoten und secundärer Pleuritis mit spärlichem fibrinösem Exsudat über denselben; die Schmerzen in den Fingern,

*) British med. Journ. 1857. Jan. 9.

in Hand, Arm und Schulter durch Druck einer ausserhalb der Lunge gelegenen Geschwulstmasse auf den Plex. brachialis. Husten und Auswurf sind Folgen der Hyperämie in der Bronchialschleimhaut durch Stauung in der Umgebung der Neubildungen. Hieraus erklärt sich auch ein geringer Blutgehalt der Sputa; grössere Mengen von Blut stammen aus den meist zahlreichen Gefässen der Neubildung oder, sofern die Haemoptoë profus ist und, wie vereinzelt, einen tödtlichen Ausgang bedingt, aus arrodirten grösseren Blutgefässen.

Die Deutung der physikalischen Zeichen stösst auf keinerlei Schwierigkeiten, denn die Vergrösserung der einen oder anderen Thoraxhälfte, die Verdrängung von Herz und Leber resultirt aus der Massenzunahme der Lunge, der dumpfe Perkussionsschall und das Bronchialathmen aus der Verdichtung der Lunge durch die Geschwulst. Ebenso entsteht der verstärkte Stimmfremitus dadurch, dass die beim Sprechen im Larynx und in der Trachea erzeugten Luftschwingungen sich in die grösseren Bronchialäste fortpflanzen und durch das verdichtete Gewebe sich der Thoraxwand mittheilen. Nur in den Fällen, wo die Neubildung in ihrer Massenhaftigkeit auch die grossen Bronchien durch Compression verschliesst, fehlt jedes Athmungsgeräusch und die Fortpflanzung der Stimme zur Brustwand.

Cyanose und Oedem des Gesichtes, des Halses und der oberen Extremitäten kommen nur dann vor, wenn Geschwulstmassen, namentlich carcinomatöse Lymphdrüsen auf die grossen venösen Gefässstämme, die V. cava sup., die Anonyma, Subclavia und Jugularis einen Druck ausüben und den Abfluss des venösen Blutes in den rechten Vorhof behindern. Die erhöhte Frequenz des Pulses bei fehlender Temperaturerhöhung, seine Unregelmässigkeit ist oft abhängig von Druck auf das Herz und die grossen Gefässe. Aus einem Druck auf die eine oder andere Art. subclavia erklärt sich das einseitige Kleinerwerden des Pulses, aus einem Druck auf den Oesophagus die Schlingbeschwerden (Dysphagia).

Prognose.

Wo die Neubildung einen solchen Umfang angenommen hat, dass eine Anzahl der erwähnten Symptome dadurch bedingt werden, wird die Prognose stets ungünstig sein, da wir keine Mittel besitzen, jene zu entfernen. Es wird sich nur darum handeln, wie lange das Leben unter gegebenen Verhältnissen noch bestehen kann. Dies ist einigermassen möglich zu entscheiden, wenn die Natur der Geschwulst,

ihre Ausbreitung, die durch sie erzeugten Störungen in den wichtigsten Organen und die Constitution des Kranken genau ins Auge gefasst wird.

Diagnose.

Sehr viele Neubildungen der Lungen sind der Diagnose wegen Mangel wichtiger Erscheinungen nicht zugänglich. Auch selbst wo letztere bestehen, ist die Krankheit nicht leicht mit Sicherheit zu erkennen. Denn Dyspnoë, Orthopnoë, stechende Schmerzen, Husten und Auswurf, sowie die physikalischen Zeichen bieten nichts Charakteristisches und kommen noch einer Anzahl von anderen Krankheiten zu.

Wegen der zuweilen früh auftretenden Hämoptoë und gewisser anderer der Phthisis angehöriger Erscheinungen kann eine Verwechselung mit dieser Krankheit stattfinden. Hiergegen schützt jedoch die Form der Geschwulstdämpfung und ihr Sitz meist in der Mitte der einen Thoraxhälfte, wogegen die Phthisis meist in der Lungenspitze ihren Anfang nimmt. Bei letzterer findet man in den meisten Fällen klingende Rhonchi, später Höhlensymptome und eine Abflachung oder Einziehung der betreffenden Thoraxseite. Die Verwechselung mit Pneumonie bei subacutem Auftreten einer diffusen carcinomatösen Infiltration kann man vermeiden bei Berücksichtigung des meist fehlenden Fiebers beim Carcinom, der fehlenden crepitirenden und klingenden Rhonchi und der charakteristischen pneumonischen Sputa. Am denkbarsten ist noch eine Verwechslung mit Pleuritis, die sich langsam und schleichend entwickelt, und zwar in den Fällen, wo durch völlige Compression der grossen Bronchien jegliches Athmungsgeräusch und der Stimmfremitus fehlt. Hier kann eine Explorativpunction allenfalls Aufschluss geben, sofern nicht eine Combination beider Erkrankungen besteht. Bei rechtsseitigem Sitz der Neubildung, bei einer Dämpfung am rechten Rande des Manubrium und Corpus sterni wäre noch an ein Aneurysma zu denken. Allein es fehlten bei jener die charakteristischen Pulsationen, die Geräusche am Herzen und gewisse dem Aneurysma zukommende Veränderungen am Pulse. Gesichert wird die Diagnose einer Lungengeschwulst einigermassen, wenn jene oben erwähnten Symptome bei einem Individuum auftreten, bei dem Geschwülste der Art schon an anderen Stellen des Körpers bestehen oder unter Umständen auf operativem Wege entfernt sind.

Therapie.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass diese nicht direct gegen die Krankheit gerichtet werden kann. Was wir bei den Lungengeschwülsten zu thun haben, beschränkt sich einzig und allein auf die Beseitigung gewisser lästiger Symptome: wie Husten, Dyspnoë, Blutungen u. s. w., die wir im nächsten Kapitel ausführlicher besprechen werden.

NEUBILDUNGEN IM MITTELFELLRAUM.

(MEDIASTINUM.)

Boerhaave, Oper. omn. med. Venet. 1733. p. 440. — Lieutaud, Histor. anatomica med. 1787. Vol. II. p. 236. — Bayle, Diction. des scien. médic. 1812. — Nélaton, Bulletins de la Soc. anat. 1833. p. 115. — Bouillaud, Traité cliniq. de mal. du coeur 1835. — Lobstein, Lehrb. der pathol. Anat., übers. von Neurohr 1835. I. p. 386. Traité d'anat. pathol. I. p. 450. — Stokes, Diseases of the chest. 1837. — Mohr, Berl. med. Centralztg. 1839. Nr. 13 u. Preuss. Vereinsztg. 1839. Nr. 26. — Stokes, Dublin. Journ. 1842. Mai. — Clark, Lond. Gaz. 1843. April. — Kilgour, Lond. and Edinb. monthly Journ. 1844. Oct. — Tenniswood, ebend. Jul. — Gordon, Med. chir. Transact. Vol. XIII. p. 1. — Gintrac, Essai sur les tum. Paris 1845. — Little, The Lancet 1847. Aug. — Demarquay, Bullet de la soc. 1847. — Pfaff, Bayer. Corr.-Blatt 1848. 50 ff. — Kilgour, Monthl. Journ. 1850. Juni. — Briquet, Bullet. de la societ. anat. 1851. p. 409. — Walshe, A practic. treatise. London 1851. p. 364. — Köhler, Krebs- und Scheinkrebs-Krankheiten. Stuttgart 1853. p. 636. — Büchner, Deutsche Klinik 1853. Nr. 28. — Obertimpfler, Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwes. im Canton Zürich 1854. — Nélaton, Elements de pathol. chir. 1854. Tom. III. p. 504. — Gordon, The dubl. hosp. Gaz. 1856. Sept. Nr. 15. — Laveran, Gaz. de Paris 1857. 9. — Cockle, Transact. of the pathol. soc. London 1857. — Holmes, ebendas. Vol. IX. p. 29. — Rogers, Brit. med. Journ. 1857. Decbr. — Cockle, Med. Times and gaz. 1858. Sept. 4. — Murchison, Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. X. p. 240. — Wunderlich, Archiv f. physiol. Heilkunde 1858. p. 123. — Budd, Med. chir. Transact. 1859. XLII. p. 215. — Cordes, Virchow's Archiv 1859. Bd. XVI. p. 290. — Fuller, Lancet 1860. II. 13. — Rochard, L'Union 1860. Nr. 19. — Gull, Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. V. p. 307. — Cloetta, Virchow's Archiv 1861. Bd. XX. p. 42. — Begbie, Arch. of med. 1861. II. 7. p. 145. — Paulsen, Hospitals Tidende 1862. 22 ff. — Förster, Handbuch der spec. pathol. Anatomie. 2. Aufl. 1863. p. 278. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864 u. 65. Bd. II. p. 270. 376. 733 ff. — Pastau, Virchow's Archiv 1865. Bd. 34. p. 236. — Pless, Dissert. inaug. Göttingen 1867. — Jaccoud, Leçon de cliniq. med. Paris 1867. p. 136. — Holmes, Transact. of the pathol. Soc. London. Vol. IX. p. 29. — Laberge, Oesterr. med. Jahrb. XXIV. p. 495. — Paulicki, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1867. I. p. 279. — Erichsen, Petersburger med. Zeitschr. XII. p. 352. — Kaulich, Prager Vierteljahrschr. 1868. Bd. IV. p. 88. — Helber, Memorabilien 1868. Lief. 8. Dec. — Murchison, Brit. med. Journ. 1868. Feb. 22. — Bonnet, Transact. of the path. Soc. 1868. Vol. XVIII. — Grützner, Dissert. Berlin 1869. — Feinberg, Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 4. — Cobet, Neubildungen im Mediastinum. Dissert. Marburg 1869. — E. Albers, Drei Falle von Lymphosarkom. Dissert. Breslau 1869. — Collenberg, Zur Entwickelung der

Dermoidkystome. Dissert. Breslau 1869. — Riegel, Virchow's Archiv 1870. Bd. 49. p. 193. — Coutagne, Lyon. med. 1870. Nr. 13. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1870. II. p. 113. — Bennet, Brit. med. Journ. 1870. July. — Jephson, Med. Times and Gaz. 1870. Sept. — Virchow, Dessen Archiv 1871. Bd. 53. p. 444. — Daudé, Etude pratique sur les affections du médiastin. Montpellier 1872. — Guéneau de Mussy, Gaz. hebd. 1871. Août 18. — Horstmann, Drei Fälle von Mediastinaltumor. Dissert. Berlin 1871. — Pöhn, Fall von Dermoidcyste. Dissert. Berlin 1871. — Murchison, Transact. of the path. Soc. XXII. p. 7. — Bennet, Ebend. — Laub, Hosp. Tid. 1871. p. 161. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1871. II. p. 111. — Eger, Zur Pathol. der Mediastinaltumoren. Dissert. Breslau 1872. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten 1874. II. p. 650 ff.

Aetiologie.

Die Neubildungen im Mediastinum gehören zu den seltenen Erkrankungen. Sie treten hier primär und secundär in gleicher Häufigkeit auf. Auch hier sind die Ursachen ihrer Entstehung unbekannt. Wohl gibt es einige Fälle in der Literatur, wo nach einem Trauma, nach einem Schlag oder Stoss auf das Sternum sich Schmerzen an dieser Stelle einstellten, die sich mehr und mehr steigerten und endlich von anderen bekannten Erscheinungen, welche auf einen Tumor hindeuteten, gefolgt wurden (Corvisart, Gordon). Viele Fälle hat man mit Erkältungen in Verbindung gebracht, doch weiss jeder, wie viel Werth im Allgemeinen diesem Moment für alle möglichen Erkrankungen ohne scharfe Kritik beigelegt wird. Eine hereditäre Anlage oder eine Prädisposition kann nur für einige besondere Geschwulstformen, für gewisse Cystenbildungen, mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Das männliche Geschlecht wird häufiger, als das weibliche befallen. So fand Bennet unter 39 Fällen 20 Männer und 19 Frauen. Eger in den von ihm gesammelten 58 Fällen 37 Männer und 21 Frauen. Nach Riegel's Zusammenstellung ist das Verhältniss der Männer zu den Frauen wie 2,4 : 1,10. In Bezug auf das Alter wird unzweifelhaft das jugendliche und mittlere Alter vom 20.—30. und vom 30.—40. Jahre am meisten heimgesucht. Nach einer Zusammenstellung von Pless kommen von 25 Fällen 11 Fälle auf das Alter vom 20.—30. Jahre und die nächst hohe Zahl 5 auf das Alter vom 30.—40. Jahr. Eger fand von 55 Fällen 16 Fälle auf das 20.—30. Jahr, 13 auf 30.—40., 9 auf 40.—50., 6 auf 50.—60., 5 auf das 60. Jahr, 5 unter 20 und einen Fall unter 10 Jahr.

Pathologische Anatomie.

Die grösste Mehrzahl der im Mediastinum vorkommenden Geschwülste gehören entweder dem Carcinom oder Sarkom an. Seltener sind Cysten, einfache Hyperplasien der die Trachea und

die Bronchien begleitenden Lymphdrüsen: Lymphadenome, die in einem Falle von Skoda leukämischen Ursprunges waren; ferner Lipome, als Hyperplasie des normalen mediastinalen Fettgewebes neben Fettansammlung im Pericardium bei sehr fettreichen Personen; am seltensten sieht man Fibrome und Osteome, welche letztere als Exostosen von der hinteren Fläche des Sternum ausgehen können.

Die Cysten im Mediastinum gehören, so selten wie sie vorkommen, den Dermoidcysten an. Dieselben enthalten verschiedene epitheliale Gebilde (Haare, Zähne, Talg- und Schweissdrüsen), daneben zuweilen noch Knochen, Knorpel und andere Gewebe. Sie sind uni- oder multiloculär. Da die Fälle sehr selten und ziemlich zerstreut in der Literatur sich finden, so will ich einige der wichtigsten Befunde hier kurz mittheilen.

Mohr fand bei einer 28jährigen Magd, welche seit dem 16. Jahre Haare ausgeworfen hatte, in der linken Lunge eine sehr umfangreiche Cyste, welche vermittelst eines kurzen Kanals mit dem Anfangstheil des linken Luftröhrenastes in Verbindung stand. An der Innenfläche derselben befanden sich zahlreiche rundliche, z. Th. gestielte, haselnuss- bis hühnereigrosse Knollen, aus fibröser Masse mit Talg- und Schweissdrüsen bestehend, aus denen zahlreiche lange Haare hervorragten. Der übrige Inhalt war ein fettiger Brei mit Haarknäuel.

Aehnlich war die Geschwulst, welche von Muret in Vevey gefunden und von Cloetta untersucht und beschrieben wurde. Die Kranke, ein 20jähriges, unter den Symptomen der Phthisis verstorbenes Mädchen hatte gleichfalls Haare in grosser Menge ausgeworfen. Bei der Obduction entdeckte man im unteren Lappen der linken Lunge eine apfelgrosse Dermoidcyste, in deren aus Fasergewebe bestehenden Wandungen sich theils Knorpel-, theils Knochenstücke befanden. An der Innenfläche ragten Haare hervor. Der Inhalt bestand aus abgestossenen Haaren, Epithelien und abgesondertem Fett. Die Cyste nahm ihren Ursprung vom Bindegewebe ausserhalb der Lunge und ragte in diese hinein.

Der Fall von Cordes betraf einen bis dahin gesunden 28jährigen Soldaten, dessen Krankheit nach einer Indigestion mit den Erscheinungen eines acuten Magenkatarrhs anfing und, nachdem sich während des Verlaufs eine umfangreiche, schnell wachsende Dämpfung unter dem Sternum und in der linken Thoraxhälfte entwickelt hatte, nach 7 Wochen mit dem Tode endete. Man fand hier einen grossen Sack im vorderen Mediastinalraum, der durch eine Oeffnung mit dem sehr verdickten Pericardialsack communicirte. An der Innenfläche der mit Knorpel- und Knochenplatten durchsetzten Wandungen befanden sich haselnuss- bis taubeneigrosse fibröse Geschwülste. Diese waren mit zahlreichen Wollhaaren besetzt und zeigten auf dem Durchschnitt traubenförmige Drüschen (Talgdrüsen), welche an ihren Stielen mit Haaren zusammenhingen. Der Inhalt bestand, wie gewöhnlich, auch hier aus einem fettigen Brei.

Der Fall von Büchner ist dadurch bemerkenswerth, dass die kindskopfgrosse Dermoidcyste im Innern von einer aus einem festen Knochen- und Knorpelgerüst bestehenden Scheidewand in zwei Abschnitte getheilt wird.

Interessant ist noch eine vor einigen Jahren von Virchow untersuchte Mediastinalgeschwulst, die ein Gemisch von verschiedenen Geweben darstellte. Nebst einer soliden aus spindelförmigen und vielkernigen Riesenzellen bestehenden Geschwulstmasse, fanden sich andere Theile, die den Charakter eines multiloculären Cystoids darboten. — Jene Spindelzellen konnten einestheils als Sarkomzellen gedeutet werden, anderentheils waren sie mit deutlichen Querstreifen versehen (Myoma striocellulare). Die Höhlen der Cysten waren zum Theil mit Epidermis oder Flimmerzellen bekleidet. Im Zwischengewebe fanden sich hyaline mit einem dicken Perichondrium versehene Knorpelstückchen. Einige Stellen zeigten einen mehr carcinomatösen Bau: derbes fibröses Zwischengewebe mit spärlich feinen Spindelzellen, in denen theils rundliche, theils canalartige, theils netzförmig anastomosirende Räume sich befanden, welche mit grossen, etwas eckigen Kernzellen von epithelialem Charakter gefüllt waren. Eine kleine hanfkorngrosse Stelle bestand aus einem Geflecht grober elastischer Fasern, die dem Bau der fötalen Lunge glichen.

Derartige Cystengeschwülste im Mediastinum sind weiterhin noch beschrieben von Gordon, Collenberg, Lebert und Pöhn.

Das Carcinom findet sich meist als Medullarkrebs, seltener als Scirrhus oder Epithelialkrebs. Von letzterem beschreibt Horstmann einen Fall bei einem 22jährigen Soldaten.

Die Sarkome kommen in der Regel als Lymphosarkome vor und bestehen dann aus kleinen Rundzellen mit verhältnissmässig grossen Kernen, seltener haben sie den Bau der rein fasciculären. Viele der früher als weiche Krebse beschriebenen Fälle gehören unzweifelhaft hierher. Andererseits gibt es nach Virchow auch Geschwülste von mehr alveolärem Bau mit grossen Zellenklumpen von jedoch nicht epithelialem Charakter, welche dann eine Mischform, ein Sarkoma carcinomatosum darstellen.

Die Geschwülste haben ihren Sitz meistentheils im Mediastinum anticum, viel seltener im Mediastinum posticum, zuweilen finden sie sich in beiden. Ihre Grösse ist sehr wechselnd. Die im Med. antic. gelegenen sind die grössten und können zuweilen den ganzen vorderen, auch seitlichen Thoraxraum einnehmen. Sie treten entweder als ein solitärer, mehr weniger grosser Tumor auf (Fibrom, Osteom) oder in Form von multiplen kleineren und grösseren, die sich jedoch zu einer zusammenhängenden Geschwulstmasse vereinigen oder, wie bei den Neubildungen, welche vom Pericardium ausgehen, als eine gleichmässige diffuse Infiltration.

Die Sarkome und Carcinome können hier ausgehen von den Lymphdrüsen des Halses und von denen, welche die Trachea und die Bronchien begleiten oder nach Virchow von einer persistirenden Thymus, ferner vom Pericardium, vom subpericardialen Bindegewebe, vom Periost des Brustbeins (Kaulich) und vom Binde- und Fettgewebe des Mediastinum (Riegel). Zweifelhaft erscheint mir der Ursprung von der Adventitia der grossen Gefässe. Vieles spricht dafür, dass die Dermoidcysten fötalen Ursprunges sind und aus Einstülpungen der Haut des Halses oder aus Resten der Kiemenspalten sich entwickeln. Im Allgemeinen ist es bei den meisten Geschwülsten des Mediastinum schwierig, ihren ersten Ausgangspunkt mit Sicherheit nachzuweisen, da bei ihrer Grösse und Ausbreitung eine Anzahl verschiedener Organe in die Geschwulstbildung mit hineingezogen sind.

Das Wachsthum der Geschwulst richtet sich nach ihrer Beschaffenheit. Weiche, wie Lymphosarkome und Medullarcarcinome haben eine schnelle Ausbreitung, die harten dagegen entwickeln sich langsam und bleiben mehr beschränkt. Jene, mögen sie von den Lymphdrüsen ausgegangen sein oder aus einem anderen Gewebe stammen, greifen meist schnell auf die bis dahin gesunden Lymphdrüsen über. Sitzt die Geschwulst im vorderen Mediastinalraume, so wuchert sie nach hinten, geht auf das Pericardium über und comprimirt das Herz und die Lungen; nicht selten finden sich dann secundäre Knoten in letzteren. Zuweilen dehnt sich die Geschwulst nach oben aus und kommt über der Clavicula zum Vorschein. Weiterhin dringt sie auf die Trachea und die Hauptbronchialäste ein, comprimirt diese von Aussen oder greift auf ihre Wandungen über, perforirt sie und wuchert in das Lumen hinein. Nicht selten greift die Geschwulst auf die grossen Gefässe über, auf die venösen (die V. cava superior, seltener auf die V. cava inferior, auf die V. anonyma, jugularis und subclavia) und auf die arteriellen (die Aorta ascendens, den Arcus aortae, Art. anonyma, die carotis und subclavia, und den Stamm der Art. pulmonalis). Die Venen erliegen den Angriffen früher als die Arterien, da letztere vermittelst ihrer dicken Wandungen mehr Widerstand zu bieten vermögen. Beim Sitz der Geschwulst im Med. posticum greift sie auf die Aorta descend. und auf den Oesophagus über und kann letzteren entweder einfach comprimiren oder die Wandungen durchsetzen. Helber beschreibt einen Fall, wo die Geschwulstmasse so um den Oesophagus gelegen war, dass das Lumen des letzteren soweit verengt wurde, dass nur eine Sonde mit Mühe hindurchgebracht werden konnte. Die Stenose war

4 Ctm. lang; nach oben und unten war der Oesophagus normal, ebenso auch die Schleimhaut in der Stenose, abgesehen von 2 linsengrossen, mit der Geschwulst nicht in Zusammenhang stehenden Geschwüren.

Die Verengerung der Gefässe führt zu Blutstauungen und zuweilen zur Thrombusbildung; es entstehen collaterale Gefässerweiterungen. Bei Behinderung in der Cirkulation der Vena cava superior kann die V. azygos und hemiazygos zur Dicke der Cava anschwellen, indem sich ein Collateralkreislauf zwischen der V. jugularis und subclavia einerseits und der V. azygos und hemiazygos andererseits durch die Vv. intercostales superiores bildet. Es entwickeln sich durch Blutstockung seröse Ergüsse im Herzbeutel und in den Pleurasäcken und bei der weit selteneren Compression der V. cava inferior Ergüsse in der Bauchhöhle und Oedem der unteren Extremitäten. Diese Ergüsse erhalten, als Resultat einer secundären Krebswucherung auf den serösen Blättern, den Charakter mehr entzündlicher fibrinöser oder hämorrhagischer Exsudate. Zuweilen beeinträchtigt die Neubildung auch gewisse Nerven, den Stamm des vagus und Recurrens und Aeste des Brachialplexus, indem sie diese einfach verschiebt, comprimirt oder selbst völlig vernichtet.

Das Diaphragma wird bei massenhaften Tumoren nach unten verdrängt, selten mit Geschwulstmasse durchsetzt; auch das Sternum und die Rippen werden hervorgewölbt und zuweilen durch allmähliche Usur völlig zerstört und durchbrochen. Wunderlich beobachtete bei einem 22jährigen Schankwirth einen sehr umfangreichen lymphatischen Mediastinaltumor, wo sich eine Geschwulstmasse über den mittleren Theil des Sternum gelegt hatte und so glatt und hart war, dass man sie während des Lebens für den in die Höhe gehobenen Knochen selbst hielt. In gleicher Weise war der Schwertfortsatz und die Ansatzpunkte der Rippen von ähnlichen Geschwülsten umgeben.

Bei den bösartigen Neubildungen finden sich zuweilen Metastasen in der Lunge, Leber, Milz, Niere, Brustdrüse u. s. w. — Die weichen Sarkome und Carcinome zerfallen zuweilen im Innern; nicht selten kommt es durch Gefässzerreissungen zu Hämorrhagien in das Gewebe derselben.

Symptomatologie.

Es bedarf keiner ausführlichen Erörterung, dass nicht alle im Mediastinum gelegene Tumoren der Diagnose bei Lebzeiten zugänglich sind. Denn die Erscheinungen, welche sie hervorrufen,

sind einzig und allein abhängig von ihrer Grösse, dem Sitz und von dem Druck, den sie auf die wichtigen Theile der Thoraxhöhle, auf das Herz, die Lungen, die Trachea, die Bronchialstämme, den Oesophagus, namentlich aber auf die grossen Gefässe und auf gewisse Nervenstämme ausüben. Kleine Tumoren können deshalb lange Zeit ohne Symptome fortbestehen und erst bei ihrer Vergrösserung sich bemerkbar machen.

Gewöhnlich beziehen sich die ersten, von den Kranken geäusserten Klagen auf Beklemmung und Athemnoth, die anfangs nur bei stärkerer Körperbewegung sich einstellt, später auch in der Ruhe eintritt und nach und nach die höheren Grade von Dyspnoë und Orthopnoë mit dem entsetzlichsten Gefühl des Erstickens annimmt, welche die Kranken veranlasst, die Hülfe des Arztes anzurufen. Bei der grossen Athemnoth ist die Respirationsfrequenz oft nur mässig, 24—30 in der Minute, erhöht; zuweilen ist sie jedoch um das 3- bis 4fache beschleunigt und nicht selten mit weit hörbarem pfeifenden Geräusch vergesellt.

Häufig treten schon früh stechende und drückende Schmerzen in der Brust, namentlich unter dem Sternum auf, die durch stärkere Körperbewegungen vermehrt werden, jedoch meist so unbedeutend sind, dass die Kranken dadurch in ihren Beschäftigungen wenig gehindert werden. Zuweilen gesellt sich das Gefühl von Ameisenkriechen in den Fingern und Händen, heftige Schmerzen in dem Arm, Behinderung in dessen Bewegung, Schmerzen im Nacken, in der Schulter und im Rücken dazu. In anderen Fällen stellen sich die Schmerzen erst später ein oder die Krankheit verläuft ganz schmerzlos. Nach einer gewissen Zeit stellt sich Husten ein. Dieser ist trocken, oft sehr quälend und krampfartig oder mit schleimigem, sehr spärlichem Auswurf vergesellt. Zuweilen ist derselbe etwas blutig tingirt, bei hochgradiger Stauung selbst stark blutig und in einem Falle von Church soll der Tod durch Haemoptoë erfolgt sein. Die Stimme ist schwach, flüsternd, kaum hörbar, selbst aphonisch oder rauh und heiser. Der Kranke leidet an Schwindel, Druck und Eingenommenheit des Kopfes, Kopfweh, Ohrensausen, Sternchensehen und Flimmern vor den Augen. Bei jeder Bewegung und auch ohne diese können sich Uebelkeit und wirkliches Erbrechen, Ohnmachtsanwandlung und ausnahmsweise selbst epileptiforme Anfälle einstellen. Zuweilen hört man Klagen über Schmerzen im Rachen, über Schlingbeschwerden, über das Gefühl eines Widerstandes beim Essen, über Unvermögen, feste Speisen zu geniessen. In solchen Fällen

gelingt es zuweilen, durch die Schlundsonde ein hinter dem Manubrium sterni gelegenes, den Oesophagus comprimirendes Hinderniss zu entdecken, in anderen Fällen wird freilich die Sonde ohne Behinderung eingeführt. Nicht selten besteht Herzklopfen. Dabei ist der Puls oft ziemlich frequent, zuweilen auf einer Seite schwächer, als auf der anderen und fadenförmig, klein, kaum fühlbar.

Zuweilen ist es dem Kranken unmöglich, auf der einen oder anderen Seite zu liegen. Wegen der hochgradigen Dyspnoë und Orthopnoë ist er genöthigt, die halbsitzende Lage im Bett einzunehmen. Die Kranken haben einen ängstlichen Gesichtsausdruck, die Augen stehen hervor, die Conjunctiva ist geröthet, die Pupillen zuweilen ungleich erweitert, die Gland. thyreoidea geschwellt. Das Gesicht ist cyanotisch; zwar meist an der einen Seite ausgesprochener, als an der anderen, auch ist die Haut des Halses, der Brust und des Rückens, der einen oder anderen Oberextremität, namentlich Hände und Finger livid gefärbt. Die Jugularvenen und die oberflächlichen Venen des Halses, der Brust und des Rückens, in einzelnen Fällen auch des Bauches und des Epigastrium sind stark entwickelt und zum Theil varicös erweitert. Im Gesicht und am Stamm, an den oberen und zuweilen auch an den unteren Extremitäten tritt Oedem auf. Die Hände sind starr und kalt. Auch diese Erscheinung zeigt sich meist einseitig, selten doppelseitig und dann regelmässig an der einen Seite stärker hervortretend, als an der anderen.

In einer grossen Anzahl von Fällen wird im Verlauf der Krankheit die eine Thoraxhälfte weiter als die andere; die Rippen wölben sich stärker, und die entsprechende Seite des Sternum, namentlich im mittleren und unteren Abschnitt wird etwas emporgehoben. Die Excursion der beiden Thoraxhälften ist ungleich, indem die hervorgewölbte sich weniger, als die andere bewegt.

Die Perkussion gibt einen dumpfen Schall mit vermehrter Resistenz unter dem Sternum. Die Dämpfung erstreckt sich hier beiderseits mehr weniger weit über dieses hinaus selbst bis in die Axillarlinie und wird von unregelmässig buchtigen Linien begrenzt. Sie kann nach oben bis unter das Manubrium sterni und bis zur Clavicula, nach abwärts, sich meist verschmälernd, in die etwas vergrösserte Herzdämpfung übergehen und von dieser und von der Leberdämpfung wohl zu trennen sein. Sehr umfangreiche, die ganze vordere Thoraxfläche einnehmende Tumoren gehen ohne Abgrenzung in die Herz- und Leberdämpfung über. Bei Lageveränderungen des Körpers zeigt sich kein Wechsel der Dämpfung. Das Herz ist zu-

weilen verdrängt, am häufigsten nach links und unten, der Herzstoss nach der Axillarlinie zu deutlich fühl- und sichtbar. In anderen Fällen dagegen ist derselbe sehr schwach oder völlig fehlend, wenn ein pericardialer Erguss besteht oder die Geschwulstmasse vor dem Herzen zwischen diesem und dem Thorax gelagert ist.

Der Stimmfremitus kann stärker oder schwächer, als auf der gesunden Seite sein. Das Athmungsgeräusch ist an der der Dämpfung entsprechenden Stelle schwach vesiculär, unbestimmt oder schwach bronchial. Bei gleichzeitigem Katarrh der Bronchien hört man trockene oder feuchte Rhonchi. Die Herztöne sind in der Regel schwach, an den grossen Gefässstämmen zuweilen Blasegeräusche hörbar. In nicht seltenen Fällen treten im Verlauf der Krankheit, nachdem die übrigen Erscheinungen schon eine Zeit lang bestanden haben, Anschwellungen der Drüsen oberhalb der Clavicula und am Halse auf, seltener an anderen Stellen in der Achsel, der Inguinalgegend und in dem Abdomen. — Seltener, wie in dem Wunderlich'schen Falle, bilden die Anschwellungen am Halse den primären Erkrankungsherd, von wo aus die Affection dann vermuthlich erst secundär auf die mediastinalen Lymphdrüsen übergeht.

Die Krankheit beginnt meist unmerklich und kann eine Zeit lang latent bleiben. Nur wenige Fälle in der Literatur gibt es mit einem acuten Anfang (Horstmann), wozu namentlich auch die nach traumatischen Einwirkungen gehören mögen. Unter den angegebenen Erscheinungen, ohne Fieberbewegungen und Temperaturerhöhung, nimmt die Krankheit den chronischen über Monate sich erstreckenden Verlauf. In der Regel gewahrt man keine Besserungen, sondern unter allmählicher Zunahme aller Erscheinungen namentlich von Seiten der Respirations- und Circulationsorgane einen langsamen Kräfteverfall ohne eine merkbare, von der specifischen Beschaffenheit der Neubildung etwa abhängige Kachexie. Die Athemnoth kann sich aufs Höchste steigern, und durch Störungen in der Blutcirculation des Gehirns verfallen die Kranken zuletzt in Sopor.

Analyse der einzelnen Symptome.

Die Schmerzen auf der Brust, resp. im Rücken, Hals und Nacken entstehen durch Miterkrankung der Pleura oder durch Druck auf die Intercostalnerven, auf die inneren Brust- und Mediastinalnerven, auf die Nervi thoracici anteriores und auf den Nervus thoracicus posterior. Die Schmerzen in den Armen und Fingern mit dem Gefühl von Taubheit, Eingeschlafensein und Ameisenkriechen in den letzteren sind von

Druck auf den Plexus brachialis abhängig. Die Athemnoth ist zum grossen Theil auf Compression der Trachea und der grossen Bronchien, zumal bei starkem Stridor, zum Theil auf Compression der grossen Gefässe zurückzuführen und wird unzweifelhaft durch eine gleichzeitig bestehende Bronchitis, durch Pleuritis, Pericarditis, Hydrothorax nicht unwesentlich gesteigert. Auch die Erkrankung des N. vagus und N. recurrens ist hierbei von Einfluss. Dies gilt namentlich für diejenigen Fälle, wo die Dyspnoë und Orthopnoë ohne besondere nachweisbare Ursachen plötzlich auftritt, bevor die übrigen vom Tumor abhängigen Erscheinungen einen höheren Grad erreicht haben. In der Regel handelt es sich dann um eine doppelseitige Affection des Recurrens, indem bei der mangelnden Innervation und Lähmung der Glottiserweiterer (der Mm. cricoarytaenoidei posteriores) die Glottis während der Inspiration geschlossen ist und den Lufteintritt verhindert. Aus der Functionsstörung der Nn. recurrentes ein- oder doppelseitig erklärt sich auch die Alteration der Stimme, die Heiserkeit und Aphonie.

Schwindel, Kopfweh, Ohrensausen sind die Folgen der Circulationsstörung im Gehirn und beruhen in der Mehrzahl der Fälle auf Stauungshyperämie durch verminderten Blutabfluss in das Herz, in einzelnen Fällen vielleicht auf frühzeitig geschwächter Herzaction (Kaulich). Schlingbeschwerden entstehen durch Compression des Oesophagus und kommen wegen des gewöhnlichen Sitzes der Neubildung im Mediastinum antic. nicht so häufig vor. Nur wo diese von hieraus auf den hinteren Mediastinalraum übergreift oder in diesem primär auftritt, bemerkt man Behinderung im Schlucken. Doch können nach Skoda Schlingbeschwerden, Erbrechen und Singultus auch auf Compression des Vagus zurückgeführt werden. Man wird zu dieser Erklärung dann seine Zuflucht nehmen müssen, wenn trotz bedeutender Beschwerden beim Durchtritt der Speisen die Sonde den Oesophagus ohne Behinderung passirt und auch post mortem keine auf dieses Organ drückende Geschwulstmasse nachzuweisen ist.

Rossbach konnte an 3 von ihm beobachteten Fällen interessante Erscheinungen an der Pupille wahrnehmen, welche auf mechanische Reizung des Vagus und Sympathicus zurückzuführen sind. Bei dem einen dieser Kranken, wo die rechte Pupille enger als die linke war, sah man beiderseits bei starker Dyspnoë und mässigem Lichteinfall im Beginn der Inspiration eine ziemlich starke beiderseitige Pupillenerweiterung, die bis zum Ende der Inspiration sich steigerte, den Anfang der Exspiration noch anhielt, um

dann schnell wieder bis zur Norm zurückzukehren. Ferner konnte man durch einen etwas starken Druck auf die rechtsseitig gelegene Supraclaviculargeschwulst die Pupillen beträchtlich erweitern und die Jris in einen schmalen Saum umwandeln, wobei der Puls jedesmal kleiner, unregelmässig und verlangsamt wurde. Bei dem zweiten Kranken wurde die Pupille durch Druck auf die Geschwulst gleichfalls stark erweitert, jedoch der Puls dabei frequenter. Im dritten Falle war die linke Pupille noch einmal so eng als die rechte. Beide reagirten gut und erweiterten sich bei tiefer Inspiration.

Veränderungen des Pulses werden nicht selten gefunden. Erhöhte Frequenz und Unregelmässigkeit beruht meistens auf Druck des Vagus, die Kleinheit desselben namentlich einerseits an der Art. radialis und carotis auf Compression der grossen Gefässstämme, der Aorta, Anonyma, Carotis und Subclavia. Hiervon ist auch die zuweilen gefundene Hypertrophie des linken Herzens abhängig, indem durch die Zunahme der Widerstände bei Druck auf die erwähnten Gefässe die Triebkraft desselben gesteigert wird.

Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte sind die Folgen des Druckes auf die venösen Gefässe. Zuweilen findet man noch Thromben in der Vena cava superior, anonyma, subclavia und azygos, bedingt durch Verlangsamung der Circulation oder durch Hineinwuchern der Neubildung durch die zerstörten Gefässwände. Bei Circulationsstörung in der V. cava superior kann durch Erweiterung der Vv. intercostales superiores das Blut durch die azygos und hemiazygos oder auf der Bahn der erweiterten V. mammaria, epigastrica superior und inferior durch die V. cava inferior auf einem grösseren Umwege in das Herz gelangen. Unter solchen Verhältnissen treten zuweilen Oedeme der Bauchdecken und der Unterextremitäten auf; indessen können diese auch von Compression der V. cava inferior abhängig sein oder am Ende der Krankheit aus der hydrämischen Blutmischung hervorgehen. Auf Circulationsstörung beruht auch das Hervortreten der Bulbi und die zuweilen gesehene Anschwellung der Glandula thyreoidea, sofern diese nicht etwa gleichzeitig von derselben Neubildung (meist Carcinom) ergriffen ist oder zufällig stark colloid entartet ist. Die Flüssigkeitsergüsse im Pericardium und in der Pleura sind zum Theil Folge der Circulationsstörungen, zum Theil abhängig von dem Uebergreifen der Neubildung auf die naheliegenden serösen Membranen. Die meist vorwiegende Halbseitigkeit der Erscheinungen ist die Folge der ungleichen Entwicklung der Geschwulst in den beiden Thoraxhälften. Die Hervorwölbung der entsprechenden Thoraxpartie und die geringe

Excursion derselben erklärt sich aus dem Wachsthum der Neubildung. In vereinzelten Fällen soll die betheiligte Thoraxhälfte in ihrem Durchmesser verengert und eingezogen sein. Gordon führt dies auf die Natur der Neubildung zurück, indem weiche medulläre Formen Erweiterungen, harte scirrhöse dagegen Schrumpfungen und Einziehungen des Thorax zu Wege bringen.

Die Differenz im Stimmfremitus ist davon abhängig, ob der Tumor ein gleichmässiges solides Gebilde darstellt, welches den Schall gut zu leiten vermag oder ob derselbe ungleichmässig entwickelt oder gar cystoide Hohlräume in sich schliesst. Auch durch Compression der Trachea und der grossen Bronchialstämme kann derselbe abgeschwächt werden.

Dauer, Ausgang und Prognose.

Schwierig ist es, die Dauer der Krankheit mit Sicherheit festzustellen, indem der erste Beginn wegen mangelnder Symptome für uns verborgen bleibt, wenn es sich nicht um Fälle handelt, wie der von Gordon beschriebene, wo nach einem Schlage auf das Sternum die ersten Erscheinungen sich einstellten. Lebert nimmt im Mittel 13 Monate an, doch gibt es Fälle, die ungleich länger, selbst Jahre lang bestehen und andere, die einen kürzeren Verlauf haben. Der Gordon'sche Fall endete nach 3 Monaten, der Virchow'sche nach 2 Monaten tödtlich. Hieran schliesst sich ein Fall von Horstmann an bei einem kräftigen 22jährigen Soldaten, der während des Kriegsjahres 1870 unter Frost und Stichen erkrankte und schon nach 20 Tagen eine Dämpfung von der Grösse eines Zweithalerstückes auf der rechten Seite des Sternum zeigte, welche nach 5 Wochen schon die ganze rechte Thoraxseite einnahm. Die kürzeste Dauer hat unstreitig der Jaccoud'sche Fall, welcher vom ersten Beginn der subjectiven Erscheinungen nach 8 Tagen tödtlich endete. Ohne Zweifel liegt die Ursache der verschiedenen Dauer meist in der Geschwulstart, da die bösartigen weichen Sarkome und Carcinome schneller wachsen und eine ungleich kürzere Dauer haben, als die harten Formen derselben Gattung und als die Fibrome, Lipome und Cystengeschwülste. Letztere, sofern sie dermoider Natur sind, haben unzweifelhaft einen embryonalen Ursprung. Wann sich aber aus dem angeborenen Keim wirklich eine Geschwulst zu bilden anfängt, ist bis jetzt unbekannt.

Die bis dahin beobachteten Mediastinaltumoren nahmen alle einen tödtlichen Ausgang. Dieser tritt entweder unter allmählicher

Zunahme der wichtigsten Symptome von Seiten des Respirations- und Circulationsorgans ein, namentlich bei gleichzeitigen pericardialen und pleuralen Ergüssen, unter allgemeinem Oedem, Sopor und unter den Erscheinungen einer langsamen Kohlensäureintoxication. Selten erfolgt der Tod plötzlich durch Herzparalyse oder in einem heftigen asthmatischen Anfall, am seltensten gewiss durch Haemoptoë.

Hiernach ist auch die Prognose stets ungünstig zu stellen, da bis dahin durch die eingeschlagene Behandlungsweise höchstens ein scheinbarer Erfolg erzielt wurde.

Diagnose.

Die Diagnose der Mediastinaltumoren ist oft schwierig, ja bei solchen von geringem Umfange geradezu unmöglich. Selbst in den Fällen, wo ein Druck auf das eine oder andere venöse Gefäss, auf die verschiedenen Nervenstämme stattfindet und die hierauf bezüglichen Erscheinungen auftreten, dagegen die Dämpfung unter dem Sternum fehlt, kann die Diagnose längere Zeit zweifelhaft bleiben. Diese stützt sich vornehmlich auf die physikalischen Zeichen: auf die unregelmässig begrenzte Dämpfung, die Abschwächung und das völlige Verschwinden der Athmungsgeräusche, auf die einseitige Hervorwölbung des Thorax und die unvollkommene Ausdehnung desselben; ferner auf die durch Druck auf die verschiedenen Nerven erzeugten Störungen der Sensibilität, der Stimme u. s. w., auf die Symptome der Gefässcompression: Cyanose, Oedem des Gesichtes, der Brust und der oberen Extremitäten, Verkleinerung des Pulses an der Radialis und endlich und vor Allem auf die Anschwellung der sichtbaren Lymphdrüsen in den verschiedenen Körperregionen. Bei Tumoren im hinteren Mediastinalraum ist namentlich die Dämpfung am Rücken auf der Höhe der Schulterblätter und die Störungen von Seiten des Oesophagus ins Auge zu fassen.

Wie prägnant diese Symptome auch sein mögen und bestimmend für die Diagnose eines Mediastinaltumors, wenn sie in ihrer Totalität auftreten, so gibt es doch eine Anzahl von anderen Erkrankungen, denen viele dieser Symptome gleichfalls zukommen.

Vor Allem sind es mediastinale Abscesse. Wo der Aufbruch nach Aussen noch nicht erfolgt ist, kann die Diagnose Schwierigkeiten machen. Auch hier findet sich Beengung und Oppression, ein dumpfer drückender Schmerz hinter dem Sternum, Herzklopfen, Kitzel im Larynx und Hustenreiz, Brechneigung, Cyanose des

Gesichtes, Kopfschmerz, Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, Dämpfung, Hervordrängen der Intercostalräume, Fehlen des Athmungsgeräusches u. s. w. Hier ist vornehmlich die Aetiologie zu berücksichtigen. Es handelt sich um Traumen, um einen Stoss oder Schlag gegen das Sternum, um fremde von Aussen eingedrungene Körper, wie Kugeln, Degen- und Lanzenspitzen, ferner um Erkrankungen des Sternum und der Rippen (um Caries oder Fractur derselben) oder um Eiteransammlungen aus Entzündungsherden der Nachbarschaft (Entzündungen am Halse, Lungenabscesse, Empyem u. s. w.), seltener um dyskrasische Ursachen, um sog. metastatische Entzündungen des mediastinalen Gewebes im Verlauf schwerer Erkrankungen oder um idiopathische sog. rheumatische Entzündungen an dieser Stelle. In der Regel verlaufen die Mediastinalabscesse schon von Anfang an mit tiefsitzenden, sich allmählich steigernden Schmerzen. Bald gesellen sich auch Fieberbewegungen mit regelmässig intermittirenden Frosterscheinungen hinzu. Dann pflegt sich der Abscess allmählich zum Aufbruch vorzubereiten und eine äussere fühl- und sichtbare fluctuirende Geschwulst darzustellen, deren Natur, sofern weitere Zweifel bestehen sollten, durch eine Explorativpunction festgestellt werden kann. Der Aufbruch erfolgt an verschiedenen Stellen des Thorax nach Aussen, selten geschieht er in die Pleurahöhle, oder es senkt sich der Eiter bis zur Leisten- und Lendengegend. Nach Daudé soll die bei Mediastinalabscessen entstehende Dämpfung unter dem Sternum durch Lageveränderung der Kranken einen Wechsel eingehen.

In der Regel kann man ein der Brustwand anliegendes und diese vorwölbendes Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus aortae ohne Schwierigkeit von einem Mediastinaltumor unterscheiden, sofern man nur die meist verminderte Resistenz der gedämpften Stelle bei Aneurysmen, die verstärkten Doppeltöne und die den ersten Ton begleitenden Geräusche berücksichtigt, ferner die vergrösserte Pause zwischen dem Herzschlag und dem Arterien-Pulse und unter Umständen noch die fehlende Synchronie der beiden Radialpulse. Indessen sind Fälle bekannt, wo der erste Aortaton auch beim Mediastinaltumor mit einem Geräusch verbunden war, wie dies bei Compression der Aorta durch den Tumor und bei gefässreichen Geschwülsten der Fall ist. Pulsationen werden auch zuweilen dann gefunden, wenn der Tumor von einem dahintergelegenen Gefäss, der Aorta, gehoben oder dieses von dem Tumor nach vorn gedrängt wird oder wenn, wie in dem Büchner'schen Falle, eine Communication zwischen der Aorta und der Cyste besteht. In sol-

chen Fällen fehlt nach Bamberger*) und Riegel**) stets die Verspätung des Pulses und die bei Aneurysmen stattfindende gleichmässige und langsame Ausdehnung des Sackes, indem bei den pulsirenden Krebsgeschwülsten wegen ungleichmässiger Gefässvertheilung die Pulsation nur an gewissen Stellen vorhanden ist und ein vor der Aorta gelegener oder mit dieser communicirender (cystoider) Tumor in toto gehoben und gesenkt wird. Ferner ist der Herzstoss beim Aneurysma wegen der meist bestehenden Herzhypertrophie in der Regel verstärkt und die Aortatöne deutlicher zu hören, dagegen sind bei den Tumoren die Herztöne meist schwach und der Herzstoss kaum fühl- oder sichtbar.

Pericardialexsudate unterscheiden sich von Mediastinalgeschwülsten zunächst durch die charakteristischen Dämpfungsfiguren. Bei jenen ist die Dämpfung entsprechend der Stelle der Herzdämpfung konisch mit breiter, nach unten gelegener Basis, bei diesen dagegen ist sie an den Seiten ungleichmässig begrenzt und geht, nach unten sich etwas verjüngend, in die meist normale Herzdämpfung über. Auch der Krankheitsverlauf, das meist secundäre Auftreten der Pericarditis bei anderen schweren Erkrankungen, bei Pleuritis, Morb. Brightii, Pyämie, Gelenkrheumatismus u. s. w., das begleitende Fieber, das Fehlen der oben erwähnten, von der Compression der Gefässe und Nerven abhängigen Symptome geben die nöthigen Anhaltspunkte. Schwierig, ja unmöglich wird die Diagnose, wenn sich zu den Tumoren noch ein Pericardialexsudat hinzugesellt.

Vor einer Verwechslung mit einer chronischen Spitzeninfiltration der Lunge schützt die Dämpfungsstelle. Bei Tumoren gehört sie dem Sternum und dessen unmittelbarer Umgebung, bei Infiltrationen dagegen der Lungenspitze, dem Supra- und Intraclavicularraum an. Auch stehen sich die physikalischen Zeichen fast völlig entgegen. Bei dem Spitzeninfiltrat ein deutlich verstärkter Fremitus, laute klingende Rhonchi, lautes Bronchial- oder Höhlenathmen, bei den Tumoren oft der Stimmfremitus vermindert und das Athmungsgeräusch schwach oder völlig fehlend. Eine Verwechslung mit Pleuraexsudat ist bei Berücksichtigung des Sitzes der Dämpfung und des Krankheitsverlaufes weniger leicht möglich; man könnte hier nur an ein abgesacktes, an der vorderen Thoraxfläche gelegenes denken.

Bei Tumoren im hinteren Mediastinalraum sind Ver-

*) Lehrbuch der Herzkrankheiten. Wien 1857. p. 422 u. 423.

**) l. c. p. 223.

wechslungen mit Aneurysmen der Aorta thoracica und mit pneumonischer Infiltration möglich. Bezüglich des Aneurysma hat man sich an das Obenerwähnte auch hier zu halten. Die Form der Dämpfung, das verminderte Athmungsgeräusch, der schwache Stimmfremitus, der Krankheitsverlauf, die Dysphagie, die Erscheinungen von Druck auf Gefässe und Nerven, welche bei der pneumonischen Infiltration fehlen, sind hinreichend zur Unterscheidung beider Krankheiten.

Von Wichtigkeit, wenigstens für die Prognose, kann es sein, den anatomischen Charakter der Geschwulst zu bestimmen. Für die Sarkome haben wir in dem schnellen Wachsthum, in der gleichzeitigen Betheiligung vieler anderer Drüsen einige Anhaltspunkte. Weniger Werth hat das jugendliche Lebensalter und eine fehlende Kachexie, indem auch Carcinome — soweit wir den gemachten Beobachtungen früherer Jahre bezüglich der mikroskopischen Untersuchung Vertrauen schenken können — in einem relativ frühen Alter vorkommen und die Kachexie nicht als unmittelbare Folge der Geschwulst, sondern mehr als das Resultat mannichfacher Functionsstörungen einzelner wichtiger Organe anzusehen ist, welche durch die Geschwulst beeinträchtigt werden. Die cystischen Tumoren zeigen nicht selten deutliche Fluctuation und, sofern sie dermoider Natur sind, kann die Beimischung von Haaren im Auswurf, wie in dem Falle von Mohr und Cloetta, oder bei etwaiger Eröffnung des Tumors mittelst Incision der Nachweis derselben in der ausfliessenden Masse untrügliche Sicherheit gewähren.

Pöhn beschreibt einen Fall, der mir nur im Referate zugänglich ist, von einem gesunden kräftigen Manne, welcher 2 Jahre, bevor ein Tumor an der rechten Articulatio sterno-clavicularis auftrat, an Schmerzen und lähmungsartiger Schwäche im rechten Arm gelitten hatte. Ein Jahr später entstand an derselben Stelle und unter denselben Symptomen auf der linken Seite ein ähnlicher Tumor. Beide Geschwülste nahmen im Verlauf von 4 Jahren einen ziemlichen Umfang an, pulsirten, waren weich und fluctuirend. Die linksseitige Geschwulst entleerte bei der künstlichen Oeffnung eine fettige mit Haaren untermischte Masse.

Therapie.

Die Behandlung kann sich selbstverständlich nur auf die Symptome beschränken, da die gegen die Mediastinalgeschwülste empfohlenen und angewandten Mittel bis dahin wenig Erfolg versprachen. Innerlich und äusserlich Jod- und Quecksilberpräparate helfen nichts. Ein chirurgischer Eingriff d. h. die Resection einzelner Rippen ist

nur dann indicirt, wenn es sich um relativ kleinere Tumoren handelt welche einen beschränkten Raum einnehmen und noch mit lebenswichtigen Organen keine Verbindungen eingegangen sind. Bei Krebs und Sarkom wird diese Operation ohnedies keinen Erfolg bringen, da Recidive sich bald wieder einstellen. Bei Cystenbildung mit deutlicher Fluctuation mag die Punction und die Einspritzung mit Tinct. Jodi indicirt sein. — Am zweckmässigsten ist es, wo keine directen gegen die Geschwulstmasse wirkenden Mittel anwendbar sind, zunächst für die Erhaltung der Kräfte durch eine gute und zweckmässige Diät zu sorgen. Daneben fordern die quälenden Symptome von Seiten der Respirationsorgane: Dyspnoë und asthmatische Anfälle, vornehmlich Ruhe, eine entsprechende, dem Kranken angenehme, meist halbsitzende Lage und den Gebrauch der Narcotica. Ableitungen auf der Brust durch heisse Schwämme, Senfteige oder Blasenpflaster schaffen zuweilen eine augenblickliche Erleichterung. Die Tracheotomie wegen der hochgradigen Athemnoth ist irrationell, da die die Trachea comprimirende Geschwulstmasse einen zu tiefen Sitz hat. Venaesectionen bei venöser Stasis schaden wegen der sich schnell entwickelnden Hydrämie. Locale Blutentziehungen an der Schläfe bei starker venöser Gehirnhyperämie können einige Erleichterung schaffen, doch sind auch sie aus denselben Gründen sehr zu beschränken. Bei lebensgefährlichen Blutungen kommen die in einem anderen Abschnitt angeführten Mittel zur Anwendung.

PARASITEN DER LUNGE.

a. Thierische Parasiten.

Von den thierischen Parasiten hat man bis jetzt in der menschlichen Lunge den Echinococcus, den Cysticercus cellulosae und den Strongylus longevaginatus gefunden.

1) Echinococcus.

Indem wir in Bezug auf den Echinococcus im Allgemeinen und sein Vorkommen in den Respirationsorganen auf die ausführliche Darstellung Heller's im III. Bande dieses Handbuches p. 294—331 verweisen, sei es uns gestattet, hier nur einige, namentlich für die Symptomatologie und Diagnostik wichtige Punkte hervorzuheben.

Symptome.

Die Symptome, welche der Echinococcus hervorruft, sind hauptsächlich von seiner Grösse abhängig. Darum können wenig umfangreiche und im Centrum der Lunge gelegene Blasen lange Zeit oder während des ganzen Lebens seines Trägers latent bleiben.

Gewöhnlich stellt sich als erstes Symptom ein quälender, anfangs trockener, später mit schleimigem oder blutig tingirtem Auswurf vergesellter Husten ein. Dazu kommen stechende Schmerzen in der einen oder anderen Brustseite, im Rücken oder in den Hypochondrien und im Epigastrium, oder die Kranken klagen über einen dumpfen und mehr andauernden Schmerz in der Brust. Dabei werden sie allmählich kurzathmig, namentlich beim Gehen und bei stärkeren Körperbewegungen; die Respiration ist frequent, Paroxysmen von Dyspnoë mit Erstickungsangst treten auf. Zuweilen sind die Kranken ausser Stande auf der einen meist gesunden Seite zu liegen.

Sie werden mager, die Kräfte nehmen ab, die Gesichtsfarbe wird bleich und sie zeigen dadurch nicht selten völlig das Bild eines Phthisikers. Mehr noch kann man in diesem Glauben bestärkt werden, wenn die Kranken von Zeit zu Zeit grössere Mengen von Blut expectoriren und der Erkrankungsherd durch die physikalische Untersuchung im oberen Lungenlappen gefunden wird. Andere Fälle gibt es, die mit unbedeutendem, vom Kranken kaum beachtetem Husten eine Zeit lang verlaufen und dann plötzlich durch einen heftigen Hustenanfall mit Haemoptoë und Athemnoth die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Seltener tritt die Krankheit bei bis dahin gesunden und kräftigen Menschen unter den Symptomen einer heftigen Pleuritis auf. In letzterem Falle handelt es sich meist um Perforation kleinerer peripherischer Blasen in die Pleurahöhle.

Bei beträchtlicher Grösse der Echinococcusblasen findet eine Erweiterung der entsprechenden Thoraxseite statt, zuweilen mit Verstrichensein und Hervorwölbung der Intercostalräume. Meistens und wegen des häufigen Sitzes des Echinococcus im unteren Lungenlappen ist es auch der untere Thoraxabschnitt und am häufigsten rechterseits; sehr ausnahmsweise und bei doppelseitiger Erkrankung betrifft die Erweiterung beide Thoraxhälften. Das Diaphragma wird nach unten, das Herz nach unten und je nach dem Sitz des Echinococcus nach der einen oder anderen Seite hin verdrängt. Die ergriffene Thoraxhälfte hebt sich beim Athmen weniger, als die andere.

Die Perkussion ergibt bei der nöthigen Grösse der Blase und bei peripherischem Sitz derselben einen dem entsprechenden dumpfen Perkussionsschall mit starker Vermehrung der Resistenz. Die Dämpfung befindet sich meist hinten und unten, seltener wegen des selteneren Vorkommens des Echinococcus im Oberlappen an der vorderen Thoraxfläche und in der Fossa supra- und infraspinata. Häufiger noch scheint die Lungenspitze, die Fossa supra- und infraclavicularis frei zu bleiben und die dumpfe Perkussion erst auf der Clavicula oder unter derselben zu beginnen. Der Stimmfremitus ist vermindert. Das Athmungsgeräusch ist an der Stelle der Dämpfung völlig verschwunden oder schwach bronchial oder unbestimmt und über und unter der Dämpfung nicht selten laut bronchial. Daneben finden sich die Zeichen des Katarrhs.

Die Erklärung dieser Symptome stösst auf keinerlei Schwierigkeiten. Die bronchitischen Erscheinungen (Husten, Rhonchi und schleimiger Auswurf) sind die Folge der durch Druck von Seiten des Echinococcus hervorgerufenen Circulationsstörungen. Die Dyspnoë entsteht durch Compression und Atrophie der Lunge, durch Druck

auf die grösseren Bronchien, durch Verstopfung der letzteren mit Echinococcusblasen, durch Druck pericarditischer und pleuritischer Exsudate, durch Pneumothorax u. s. w., nach Perforation in diese Höhlen. Der Schmerz wird durch Druck auf die inneren Brustnerven und durch begleitende Pleuritis erzeugt. Profuse Hämorrhagien haben ihren Grund in der Arrosion grösserer Gefässe bei Vereiterungen und Gangrän des umgebenden Lungengewebes.

Diagnose.

Sämmtliche Symptome haben nun für die Krankheit nichts Charakteristisches, und es ist deshalb schwierig, ja oft unmöglich, eine Verwechslung mit anderen Krankheiten zu vermeiden. Am häufigsten geschieht dies mit einem Pleuraexsudat. Dumpfe Perkussion an den hinteren unteren Lungenabschnitten, vermehrte Resistenz, verminderter Fremitus, schwaches vesiculäres, unbestimmtes oder aus der Ferne kommendes schwaches Bronchialathmen, Verdrängung der Organe, Erweiterung des Thorax und verminderte Excursion desselben sind die bekannten, dem Pleuraexsudat zukommenden Zeichen. Die Trennung ist um so schwieriger, als die von manchen angegebene, für den Echinococcus charakteristische bogenförmige obere Dämpfungslinie oft vermisst wird und der Kranke mit einer mächtigen Dämpfung in Behandlung kommt, so dass man über das schnellere (bei Pleuritis) oder langsamere Wachsthum (bei Echinococcen) sich kein bestimmtes Urtheil bilden kann. Von einiger Wichtigkeit kann der Nachweiss von Echinococcen in anderen Organen sein, namentlich in der Leber bei rechtsseitiger Dämpfung am Thorax. Wie wenig Sicherheit dies jedoch gewährt, habe ich noch im vorigen Jahre in einem auf meiner Abtheilung vorgekommenen Krankheitsfall gesehen, den einer meiner Schüler*) in seiner Dissertation beschrieben hat. Hier fand sich Dämpfung bis zur 3. Rippe rechts; daneben entstand unter der 10. Rippe eine allmählich zunehmende Schwellung in den Weichtheilen mit Neigung zur Perforation. Eine Incision entleerte an dieser Stelle eine mit zahlreichen Echinococcusblasen versehene purulente Masse und eine zur Feststellung der Diagnose gemachte Probepunction in dem 5. Intercostalraum eine klare eiweissreiche Flüssigkeit. Die bei Lebzeiten hiernach gestellte Diagnose auf Leberechinococcus und rechtsseitige Pleuritis bestätigte die Section. Die Vereiterung des Echinococcussackes und dessen

*) Wartena, Een geval van Echinococcus hepatis. Amsterdam 1874.

Umgebung hatte aller Wahrscheinlichkeit nach einen traumatischen Ursprung.

Wichtig sind die bei Pleuritis vorkommenden Fieberbewegungen, die beim Echinococcus fehlen und nur bei Vereiterung der Blase und Entzündung im umgebenden Lungenparenchym sich einstellen.

Eine Verwechslung mit Hydrothorax ist nicht leicht möglich, wenn man die für diesen bekannten ätiologischen Momente, seine meist vorkommende Doppelseitigkeit und den Wechsel des dumpfen Perkussionsschalles bei Lageveränderung des Kranken berücksichtigt.

Schon oben wurde auf die Aehnlichkeit mit der chronisch pneumonischen Spitzeninfiltration, der Phthisis, aufmerksam gemacht. Bei dieser jedoch ist der Thorax in der Regel abgeflacht und selbst eingezogen, der Fremitus verstärkt und meist lautes Bronchialathmen mit klingenden Rasselgeräuschen hörbar. In solchen Fällen jedoch, wo der Echinococcussack mit einem Bronchus in Verbindung getreten ist, sich bereits entleert hat, ohne dass den charakteristischen Sputis die nöthige Aufmerksamkeit geschenkt wurde, wird die Aehnlichkeit mit der Phthisis noch grösser. Die Lunge kann dann auch beim Echinococcus eingezogen sein. Der Perkussionsschall wird tympanitisch, beim Oeffnen und Schliessen des Mundes in der Schallhöhe wechselnd und nicht selten mit dem Geräusch des „gesprungenen Topfes". Der Fremitus kann normal und selbst verstärkt, das Athmungsgeräusch bronchial oder amphorisch sein. In den Fällen, wo die Dämpfung erst unter der Clavicula beginnt, kann man an eine in der Lunge gelegene Neubildung (Krebs u. s. w.), seltener an eine solche im vorderen Mediastinum denken. Für die letztere sind Compressionserscheinungen auf die grossen Gefässstämme, Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte, Form und Sitz der Dämpfung unter dem Sternum maassgebend. Vor einer Verwechslung mit Aneurysma der Aorta schützt die fehlende Pulsation.

In allen den Fällen, und es sind die meisten, wo die Diagnose zweifelhaft ist, wird diese erst zur vollkommenen Sicherheit, wenn Echinococcusblasen, Fetzen davon mit ihren bekannten Schichtungen, Scolices oder Häkchen dem Auswurf beigemischt sind oder in anderer Weise durch Perforation oder Probepunctionen nach Aussen gelangen. Es sind in der Literatur Fälle bekannt geworden, wo Echinococcenmembranen ausgehustet wurden, ohne dass man im Stande war, den Sitz bei Lebzeiten zu bestimmen. Bei der Entleerung derselben als weisse, meist zusammengerollte, hell durchscheinende Membranen tritt zuweilen gleichzeitig eine nicht unerhebliche Haemoptoë auf.

Verlauf.

Der Verlauf der Krankheit kann in der Weise vor sich gehen, dass sich absolut kein Zeichen kund gibt. Es kann der Wurm absterben und sich der Inhalt der Blase durch Ablagerung von Kalksalzen in eine mörtelartige Masse umwandeln, die zufällig bei der Section gefunden wird. In vielen Fällen von Lungenechinococcus bildet sich eine Communication mit einem grösseren Bronchialast und durch diesen kann die Entleerung desselben, dann der Collapsus des Sackes und die Heilung erfolgen. Zuweilen tritt nach einer Tage und Wochen dauernden Expectoration von Wurmtheilen und sichtlicher Erleichterung des Kranken nach einiger Zeit wiederum eine Verschlimmerung ein. Husten, Schmerzen und Dyspnoë steigern sich und es kommt zu einer abermaligen Entleerung von Echinococcenmembranen mit Besserung und dauernder Heilung (Lebert*)). Oft auch erholt sich trotz der Entleerung der Kranke nicht wieder. Unter Fieberbewegungen, allgemeinem Kräfteverlust, reichlicher purulenter Expectoration tritt unter den Erscheinungen des Marasmus der Tod ein. In anderen Fällen erfolgt Perforation durch die Brustwand oder durch das Diaphragma in den Darmkanal und die Blasen können mit günstigem Ausgange durch den Stuhlgang entleert werden. Ungünstig ist die Perforation in die Pleurahöhle, in das Pericardium und in die Bauchhöhle, da schnell Pleuritis und bei gleichzeitiger Perforation durch die Bronchien Pyopneumothorax, ferner Pericarditis oder Peritonitis folgt. Auch Vereiterung und Gangrän in der Umgebung mit meist tödtlichem Ende kommt zuweilen vor. Hierbei wird der Auswurf purulent oder flüssig und grünschwärzlich mit Gewebsfetzen untermischt, stinkend, und zeigt die oben angegebenen Merkmale der brandigen Sputa. Ein schneller Tod ist auch durch Erstickung oder durch profuse Hämorrhagie im Lungengewebe**) beobachtet.

Wir übergehen hier die Besprechung des Echinococcus, welcher primär seinen Sitz in der Bauchhöhle, in der Leber, Milz und Niere hat und secundär durch Perforation des Diaphragmas in das Pericardium, die Pleura oder in die Lunge gelangt. In letzterem Falle kann die Entleerung durch die Bronchien, und zwar zuweilen mit dauernder Heilung, erfolgen, wovon ich in Greifswald, als Assistent der medicinischen Poliklinik unter Niemeyer, einen sehr eclatanten

*) Klinik der Brustkrankheiten II. p. 671.

**) Moutard-Martin, L'Union médic. 1856. Nr. 78.

Fall beobachtet habe.*) Die Symptome weichen von den oben angegebenen nicht wesentlich ab.

Prognose.

Mit der Stellung der Prognose sei man vorsichtig. Selbst bei Entleerung durch die Brustwand nach aussen oder durch die Bronchien kommt der tödtliche Ausgang häufiger, als die Genesung vor. In Bezug auf die Therapie verweisen wir auf dasjenige, was Bd. III dieses Handbuches, p. 312 und 322 darüber angegeben wurde.

2) Strongylus longevaginatus, Diesing.**)

Dieser Wurm, den Nematoden angehörig, hat einen walzenförmigen Körper mit konisch zugespitztem Kopfende. Im Umkreise der Mundöffnung befinden sich 6 ziemlich grosse, warzenförmige Papillen. Die Länge des Weibchens beträgt bis zu 26 Mm., die Dicke 0,7 Mm., die des Männchens 15—17 Mm. und 0,55 M.

Dieser wurde 1845 vom Oberstabsarzt Jortsits zu Clausenburg in Siebenbürgen in grosser Anzahl in der Lungensubstanz eines 6jährigen Knaben gefunden, der an einer unbekannten Krankheit gestorben war, und durch Rokitansky's Vermittlung zur Untersuchung an Diesing gesandt. Die Würmer waren zum Theil frei in der Lunge, zum Theil noch im Parenchym eingebettet. Da dieser Befund beim Menschen bis dahin der einzige blieb, so weiss man nicht, ob und welche Störungen dadurch im Respirationsorgan erzeugt werden. Leuckart***) hält es für wahrscheinlich, dass der Jortsits'sche Kranke an einer verminösen Pneumonie gestorben ist.

3) Cysticercus cellulosae.

Auch der Cysticercus cellulosae ist nur sehr selten in der Lunge (Andral, Hodgkin) gefunden und dann nur in einem oder wenigen Exemplaren, wenn die Muskeln reichlich damit durchsetzt waren. Besondere Störungen werden durch ihn nicht hervorgerufen.

b. Pflanzliche Parasiten.

Pneumonomycosis, Virchow†).

Die Fälle, in denen pflanzliche Parasiten in der menschlichen Lunge, und zwar nur auf dem Leichentisch gefunden wurden, da sie

*) Noak, De echinococcis hepatis. Dissertatio. Gryphiswaldiae 1860.
**) Systema helmintum. T. II. p. 317.
***) Menschliche Parasiten. Leipzig 1868. Bd. II. p. 404.
†) Virchow's Archiv. Bd. IX. p. 558.

während des Lebens sich durch keinerlei Symptome verriethen, sind bis jetzt noch ziemlich vereinzelt. Die am meisten hier beobachtete Species ist der Aspergillus (Pneumonomycosis aspergillina, Virchow). Er wurde zuerst von Bennet in den Cavernen und Tuberkelmassen eines Phthisikers, dann von Rayer und Gairdner auf der Pleura von Phthisikern bei Pneumothorax und von Remak in den expectorirten Bronchialgerinnseln eines Pneumonikers gefunden. Virchow*) sah diese Pilze mehrmals in den Höhlen bei chronischen lobulären Pneumonien mit Nekrose und Erweichung des Gewebes und einmal in den Bronchien eines mit gesunden Lungen versehenen und an Dysenterie verstorbenen Mädchens. Friedreich**), sowie auch v. Dusch und A. Pagenstecher***) beobachteten Fälle von Lungengangrän mit diesen Pilzbildungen. Zweifelhaft ist, ob die von Baum, Litzmann und Eichstädt†) in Greifswald an den Wänden einer brandigen Caverne gefundene, aus Fäden und dazwischenliegenden kugeligen Körperchen bestehende schwarze Masse, welche Schauer in Eldena für Mucor mucedo hielt, gleichfalls hierher gehört. Ebenso verhält es sich mit den Pilzen, die Hasse und Welker im Innern eines Lungenkrebses fanden und die von Küchenmeister als Mucor mucedo bezeichnet wurden. Virchow glaubt, dass beide Fälle Aspergillus-Formen gewesen sind. Diese treten nach ihm entweder als scharf begrenzte inselförmige Rasen von 2—3 Mm. Durchmesser oder als ein verwaschener Ueberzug von heller, grünlicher oder dunkler, mehr schwärzlicher Farbe auf und bestehen aus einer dünnen farblosen, zuweilen glänzenden Grundausbreitung, aus denen grünliche mit geknöpften Enden versehene Fäden emporschiessen.

Mehrmals wurde auch die Sarcine (Merispomoedia ventriculi, Robin) in den Lungen angetroffen, ohne dass es gelang, dieselbe an anderen Stellen des Körpers, vorall im Magen nachzuweisen. Den ersten Fall von Pneumonomycosis sarcinica beobachtete Virchow††) in der Leiche eines 70jährigen, an Diarrhoe und Marasmus verstorbenen Mannes. Hier zeigte sich neben einer Anzahl von obsoleten Tuberkelnestern am unteren vorderen Zipfel des Oberlappens der linken Lunge eine rundliche, mehr als thaler-

*) Virchow's Archiv. Bd. IX. p. 558.

**) Ebendaselbst. Bd. X. p. 510.

***) Ebendaselbst. Bd. XI. p. 561.

†) Sluyter, De vegetabilibus organism. animal. Dissert. inaug. Berlin 1847. p. 14.

††) Froriep's N. Notizen 1846. Mai. Nr. 825.

grosse, schwarzbraune Stelle, über welcher die Pleura in Gestalt eines Uhrglases emporgehoben war. Beim Anstechen derselben entwich stinkendes Gas. Die zurückbleibende Höhle war an ihrer inneren Fläche von einem rothbraunen, schwärzlichen, fetzig zottigen Ansehen und mit einer pulpösen, rothbraunen, stinkenden Masse bedeckt. Auch der bis zur Höhle reichende Lungenast war mit einer ähnlichen Masse vollgestopft. Diese bestand bei der mikroskopischen Untersuchung aus Fetzen von Lungengewebe, zahlreichen Blutkörperchen und Fettkörnchen, vornehmlich jedoch aus völlig farblosen Sarcinehaufen. In einem zweiten von Virchow beobachteten Falle*) bei einem 33 Jahre alten, an Lungentuberkulose behandelten Manne war der Befund ein ähnlicher. Neben käsig umgewandelten Infiltraten mit confluirenden Höhlen und schieferigen Verdichtungen in den Lungen fand sich im mittleren Lappen der rechten Lunge eine Reihe wallnuss- bis pfirsichgrosser, scheinbar emphysematöser Säcke von dunkelrother Farbe, welche über das Niveau hervortraten und beim Anstechen gleichfalls ein stinkendes Gas entleerten. Der Inhalt dieser Höhlen kam dem des ersten Falles vollkommen gleich. Einen dritten Fall dieser Art beschreibt Cohnheim.**) Derselbe erwähnt an derselben Stelle noch einen anderen Pilz, der in einem derben, haselnussgrossen, graugelben Knoten von exquisit fächerigem Bau vorkam. Der Pilz stellte auf den Wandungen der Alveolen ein sehr dicht verfilztes Mycelium dar, von dem aus Fäden mit sehr zahlreichen Verzweigungen ringförmig in die Alveolen hineinsprossten. Slawjansky***) fand in einem erbsengrossen schwammigen Knoten eines an Lungenentzündung verstorbenen Kranken Oidium albicans. — Ueber den bei Lungenbrand gefundenen Leptothrix pulmonalis (Leyden und Jaffé) vergleiche das Capitel über Lungenbrand.

*) Virchow's Archiv Bd. X. p. 401.

**) Ebendaselbst. Bd. XXXIII. p. 157.

***) Sitzungsprotokolle russischer Aerzte. — Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1867 I. p. 307.

DIE LUNGENSCHWINDSUCHT

UND

DIE ACUTE MILIARTUBERKULOSE

VON

POFESSOR H. RUEHLE.

Mit 4 Holzschnitten.

Hippocrates, Opera edit. Kühn. Lipsiae 1825. T. I. — Galeni, De methodo medendi. lib. V. cap. XI. Lipsiae 1825. edit. Kühn. De locis affectis. lib. IV. caput 8. 11. — Francisci, Deleboe Sylvii, Opera medica. Praxeos medicae lib. I. — Theophili Boneti, Sepulchretum sive Anatomia practica. lib. II. de respiratione laesa. Genevae 1679. — Richard Morton, Phthisiologie oder Abhandlung von der Schwindsucht. Aus dem Lateinischen übersetzt. Helmstedt 1780. — Joh. Bapt. Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Ebroduni in Helvetia 1779. lib. II. De morbis thoracis. — Matthew Baillie, Anatomie des krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Theile im menschlichen Körper. Aus dem Englischen von Sömmering. Berlin 1794. — Antoine Portal, Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire. Paris 1809. chez Léop. Collin. — G. L. Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810. chez Gabon. — R. T. H. Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur 4. edit. augmentée par Andral. Paris 1837. II. Tome. — G. Andral, Clinique medical. 4. edit. T. IV. Paris 1840. — P. C. A. Louis, Recherches anatomiques pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie. 2. edit. Paris 1843. — Cruveilhier, Note pour servir à l'histoire des tubercules pulmonaires. Bulletin de la société anatomique. T. I. 1826. — Jam. Clark, Die Lungenschwindsucht nebst einer Untersuchung über Ursachen, Wesen, Verhütung und Behandlung tuberculöser und scrophulöser Krankheiten im Allgemeinen. Aus dem Englischen übersetzt von Aug. Vetter. Leipzig 1826. — William Stokes, Die Brustkrankheiten, deren richtige Würdigung und Behandlung. Leipzig 1844. — H. Lebert, Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris 1849. — Reinhardt, Charité-Annalen 1850. 1. Jahrgang. Ueber die Uebereinstimmung der Tuberkelablagerungen mit den Entzündungsprodukten. — Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 3. Tome. Paris 1843. — Briquet, Recherches statistiques sur l'histoire de la phthisie. Revue médic. 1842. — Mac Cormak, Ueber die Natur, Behandlung und Verhütung der Lungenschwindsucht. Aus dem Englischen von Dr. E. Hoffmann. Erlangen 1858. — Herm. Brehmer, Die chronische Lungenschwindsucht, ihre Ursachen und ihre Heilung. Berlin 1859. 2. Aufl — W. A. Freund, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859. — Virchow, Seit 1847 im Archiv, Würzburger Verhandlungen, specielle Pathologie 1. Bd.; die krankhaften Geschwülste. 21. Vorlesung. — Felix Niemeyer's klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht. Berlin 1867. - Hérard et Cornil, De la phthisie pulmonaire. Paris 1867. — Sales-Girons, La phthisie et les autres maladies de la poitrine traitées par les fumigations du goudron et le medicinal Naphta. Paris 1816. — Förster, Beobachtungen über Tuberkulose im Kindesalter. Jahresbericht der Ges. für Natur und Heilkunde in Dresden 1863. — Heyer, Die perkutorische Grenzbestimmung der Lungenspitze. Archiv d. Heilkunde 1863. S. 443. — Gintrac, Recherches sur les dimensions de la poitrine dans leurs rapports avec la tuberculisation pulmonaire. Journ. de Bordeaux. 2. Sér. Janv. 1863. — Godwin Timms, On consumption, its true nature and successful treatment.

London 1860. — James Copland, The forms, complications, causes, prevention and treatment of consumption and bronchitis. London 1861. — Edw. Smith, Consumption, its early and remediable stages. London 1862. — Empis, De la granulie ou maladie granuleuse etc. Paris 1865. — Villemin, Cause et nature de la tuberculose. Gaz. hebdom. 2. Sér. 1865 und 2. Sér. 1866. Bulletin d'Academie de médicine 1865 u. 1866. — Horace Green, A practical treatise on pulmonary tuberculosis etc. New-York 1864. — Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv XXV. 1862. — Lebert u. Wyss, Beiträge zur Experimentalpathologie etc. Virchow's Arch. XL. 1867. — C. E. E. Hoffmann, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Deutsches Archiv. III. Bd. 1867. — L. Waldenburg, Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und die Scrofulose nach historischen und experimentellen Studien bearbeitet. Berlin 1869. — Lebert, Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus des Ostium pulmonale und der Pulmonalarterie auf Entstehung der Tuberkulose. Berliner klinische Wochenschr. 1867. — Colberg, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Deutsches Archiv Bd. II. 453. — Valentiner, Untersuchungen zur Pathologie und pathologischen Statistik der Krankheiten der Respirationsorgane. Berlin 1867. (Klinische Wochenschrift 1867.) — Dührssen, Ueber Ursachen und Heilung der Lungentuberkulose auf Madeira. Deutsche Klinik 1866. 1867. — J. A. Villemin, Etudes sur la tuberculose, preuves rationelles expérimentales de sa specificité et de son inoculabilité. Paris 1868. XI. u. 640 pp. — Klebs, Ueber die Entstehung der Tuberkulose und ihre Verbreitung im Körper. Virchow's Archiv Bd. 44. 1868. — Ullersperger, Die Frage über die Heilbarkeit der Lungenphthise pathologisch und therapeutisch untersucht. Würzburg 1867. — Fonssagrives, Thérapeutique de la phthisie pulmonaire. Paris 1866. — Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. 1. Abth. 1. und 2. Theil. 1871 u. 1873. — Hedinger, Die Entwickelung der Lehre von der Lungenschwindsucht etc. Tübingen 1864. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1862—64. — Aufrecht, Die chronische Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht) und die Granulie (Tuberkulose). Magdeburg 1873. 56. S. — Ullersperger, Die Contagiosität der Lungenphthise. Preisschrift. Neuwied 1869. — C. J. B. et Ch. H. Williams, Pulmonary consumption: its nature, varieties and treatment; with analysis of one thousand cases to exemplify its duration. London 1871. — Buhl, Lungenentzündung; Tuberculose und Schwindsucht. 12 Briefe. München 1872. — Lebert, Veränderungen der Körperwärme im Laufe der Tuberkulose. Deutsches Archiv XI. — Biermer, Prophylaxis und Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht. Correspondenzblatt der schweizer Aerzte. Nr. 12. 1872.

Die Literatur über die Impfbarkeit der Tuberkulose ist bis 1869 in dem Werke von Waldenburg und von da in dem deutschen Sammeljournale: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin, unter Specialredaction von Hirsch zu finden. Ebendaselbst findet sich auch die Angabe der zahlreichen Artikel, die in deutschen und ausländischen Journalen besonders in den letzten Jahren veröffentlicht wurden.

Einleitende Bemerkungen.

Schwindsucht, Zehrung (Tabes, Consumptio) bedeutet in der Pathologie die Krankheiten, welche den Menschen besonders mit immer weiter schreitender Abmagerung allmählich tödten und selten eine bessere Wendung nehmen.

Eine solche Abmagerung, Schwund, Zehrung muss begreiflich entstehen: entweder wenn zu viel ausgegeben, oder wenn zu wenig eingenommen wird.

Wird zu viel verausgabt, so wird der Körper durch abnorme Abgänge, Eiterungen, Schleimflüsse u. dgl. verzehrt, trotzdem etwa die Zufuhr noch normal geblieben (Phthisis). Wird zu wenig eingenommen, so verzehrt sich der Körper gewissermassen selbst (Marasmus, Tabes im engern Sinne).

Die phthisischen Schwindsuchten können nun von sehr verschiedenen Krankheitsformen und verschiedenen Organen ausgehen. Und so unterschieden die älteren Pathologen eine grosse Menge phthisischer Schwindsuchtsabarten. Phthisis laryngea, bronchialis, pituitosa, pulmonum, hepatis, intestinalis, renalis etc. Die Phthisis pulmonum trat immer besonders oft hervor und immer kannte man ihren Zusammenhang mit der Phth. laryngea und intestinalis.

Als man nun Leichenuntersuchungen wieder zu machen anfing, fand man die geschwürigen Zerstörungen der Lungen und daneben die knotigen Verhärtungen. Die Lungenschwindsucht war bald eine ulceröse, bald eine knotige. Man lernte immer kleinere Knötchen sehen (milia, granula), sah sie immer öfter, die Zahl der Lungenschwindsuchten, bei denen man Knötchen, Knoten und ihren Zerfall fand, wurde grösser, schon dominirte die knotige, tuberkulöse und granulöse Species der Lungenphthise und endlich sollten alle in Lungen, Kehlkopf, Darm u. s. w. wahrgenommenen Zerstörungen, die man bei den an Lungen-, Kehlkopf-, Darmschwindsucht Gestorbenen fand, aus solchen Knötchen hervorgehen oder wenigstens derselben Substanz entstammen, welche auch die Knötchen bildet. Und dabei fand sich, dass kaum je die Lungen frei von ihnen gefunden wurden, ja man glaubte sich zu überzeugen, dass die ältesten Veränderungen immer in ihnen beständen. Die Lungenschwindsucht beherrsche also und erzeuge erst die andern und so reducirte sich alle phthisische Schwindsucht, alle Phthisis auf die Phthisis pulmonum als ihre Quelle und diese beruhte auf Knötchenbildung, Tuberkeln oder Tuberkelsubstanz. — Alle Lungenphthise war tuberkulös.

Hiermit war man auf dem Gipfel, dem Quellgebiet angelangt und ruhte sich einige Zeit aus, — da kam das Mikroskop.

Hatte man Jahrhunderte gebraucht, um mit unbewaffneten Augen überall die Tuberkeln sehen zu lernen, so brauchte man jetzt nur Decennien, um mit ihm, bei seiner raschen Vervollkommnung, die elementaren Verhältnisse auch der hier vorliegenden Gewebsstörungen kennen zu lernen, oder wenigstens aufzusuchen. Der frühere Tuberkel zerfiel in Neubildung (wirklicher Miliartuberkel) und Entzündung.

Letztere wurde in mannichfache Unterabtheilungen zerlegt und das Detail der Auffassung über die Veränderungen der Gewebe, besonders der Lunge, in der frühern Tuberkulose wurde immer complicirter. Der Tuberkel hatte an der Tuberkulose kaum mehr einen Antheil, ja er selbst liess sich durch jede beliebige Einimpfung bei Thieren sogar erzeugen, was blieb ihm also noch an Existenzberechtigung? Fast auf diesem Standpunct befindet sich die Gegenwart. Aber dem analytischen Streben beginnt bereits das synthetische Bedürfen wieder einfachere Anschauungen entgegenzustellen. Alles dies ist vornehmlich auf dem Gebiete der pathologischen Histologie geschehen und da die Pathologie nur geringen Antheil an jenen Umwälzungen genommen hat, die pathologischen Anatomen aber überall von den practischen Pathologen getrennt sind, so dürfte es gerade bei der Darstellung der Phthisis, in welcher vom Standpunct der Pathologie die Lungenschwindsucht die herrschende Form ist, gerechtfertigt, ja nothwendig erscheinen, dass sie nicht von einem Arbeiter nur in Angriff genommen wird.

Geschichtliches.*)

Die Lungenschwindsucht hat bei den Menschen existirt, soweit unsere historischen Kenntnisse reichen. Ob sie zu- oder abgenommen hat, wissen wir nicht, sie besteht jedenfalls noch heut in einer erheblichen Ausbreitung. Hirsch gibt an, dass wohl $\frac{2}{7}$ aller Todesfälle noch jetzt auf Lungenschwindsucht kommen.

Ihre Symptome haben die Aerzte des Alterthums, vor Allen Hippocrates mit unzweifelhafter Deutlichkeit angegeben. Er leitet die Lungenschwindsucht von einer Vereiterung der Lungen oder Pleuren her und denkt sich diese Vereiterung auf mehrfache Weise entstanden. Sowohl die Entzündung als der Bluterguss, als die Schleimanhäufung können in Eiterung übergehen, diese sowohl in umschriebenen Eiterherden als in diffusen Durchtränkungen auftreten, und sowohl in acuter, wie in chronischer Form verlaufen. Tuberkeln in unserm Sinne waren den Alten unbekannt, auch Galen kennt nur Eiterungen und Geschwüre der Lungen, die wie ein Fäulnissprocess Theile der Lunge ablösen, die mit dem Auswurf entfernt werden können. Auch nach Rhazes entsteht die Lungeneiterung nach Bluthusten, Peripneumonie, Pleuritis oder einer Ver-

*) Mit besonderer Benutzung von: Waldenburg. Die Tuberkulose etc. nach historischen und experimentellen Studien. Berlin 1869.

letzung, und die Kranken sterben daran, weil man der Lunge nicht wie äusseren Theilen durch Schneiden oder Brennen beikommen könne.

Erst Franciscus Deleboe Sylvius scheint neben den Vereiterungen und Geschwüren der Lunge, Knoten zu kennen, aus deren Erweichung Cavernen entstehen, und spricht von grösseren und kleineren Tuberkeln. Indem er diese mit Lungendrüsen in Zusammenhang setzt, vermuthet er, dass die Anschwellung und Vermehrung dieser Drüsen in Folge hereditärer und constitutioneller Anlage diese Schwindsuchtsform erzeuge, indem sie sich zu endlich vereiternden Tuberkeln umgestalten.

Bonnet beschreibt Lungen, welche neben Cavernen zahllose kleine Tuberkeln enthielten. Mit Hirsekörnern vergleicht bereits Manget 1700 die in Lungen, Leber, Milz, Nieren etc. gefundenen Tuberkeln, beschreibt also offenbar eine Miliartuberkulose.

In Morton's Phthisiologie werden zwar verschiedene Arten der Lungenschwindsucht unterschieden, z. B. aus Syphilis, Lungenentzündung, Blutspeien, Scropheln entstandene, aber der Knoten ist überall die Vorstufe der Lungenzerstörung. Diese Anschauung wurde lange Zeit wieder ignorirt, bis Stark eine genauere Beschreibung der Tuberkeln lieferte, und die Entstehung der Höhlen aus ihnen beschrieb.

Reid lässt die Tuberkeln aus erstarrter, in die Lungenbläschen ausgetretener Lymphe entstehen und erklärt sich direct gegen die bis dahin herrschende Anschauung von der drüsigen Natur der Tuberkeln.

Ebenso beschreibt Matthew Baillie als häufigsten Befund krankhaft veränderter Lungen die Knoten, welche anfangs von der Grösse eines Stecknadelkopfes, durch Vereinigung mehrer zu grösseren Knoten anwachsen und lässt aus der Vereiterung, dem Uebergang dieser Knoten in Eiterung, die Lungenschwindsucht entstehen. Auch er unterscheidet sie von Drüsen. Daneben nennt er die diffuseren Einlagerungen, obwohl er meint, dass sie aus derselben Materie beständen wie die Knoten, doch scrophulöse Materie. Bei den Lymphdrüsen nennt er diese Materie „käsig". Ebenso wie Tuberkeln kommt die scrophulöse Materie in vielen anderen Organen, z. B. Nieren, Blase, Hoden u. s. w. vor und überall haben beide das Gemeinsame, dass sie in die käsige weiche Masse übergehen. Bei Portal kommt für diese Materie der Ausdruck tuberkulös vor, von dem er sagt, dass er allgemein gebräuchlich sei (ordinairement appelée tuberculeuse).

Bayle, der den Ausdruck Miliartuberkel gebraucht, schildert eine Phthisie tuberculeuse neben einer Phthisie granuleuse. Die letztere nennt er eine ziemlich häufige Form, obwohl sie von den Schriftstellern nicht erwähnt werde. Die Granulationen seien von den Miliartuberkeln vollständig verschieden. Von seinen 6 Formen der Phthisie (tuberculeuse, granuleuse, avec mélanose, ulcereuse, calculeuse, cancéreuse) fällt der überwiegend grösste Theil auf die zwei ersten Formen. (Von 900 Fällen nämlich sind 624 tuberkulöse, 183 granulöse, 72 melanotische und nur 14 ulceröse, 4 calculöse, 3 canceröse.)

Bayle erklärt die tuberkulöse Phthise für eine durchaus specifische Krankheit, die zwar mit Entzündungen, Katarrhen, Hämoptoë complicirt werde, aber nicht aus ihnen entstehe. Auch eine chronisch entzündete Lymphdrüse werde nicht tuberkulös.

Laënnec beginnt die anatomische Beschreibung der Phthise mit dem Satz, dass die tuberkulöse Materie sich unter zwei Hauptformen entwickele, in der isolirter Körper, und der der Infiltration, die beide verschiedene Varietäten darbieten, vorzugsweise bedingt durch ihre verschiedenen Entwickelungsstadien. Die isolirten Tuberkel haben 4 Hauptvarietäten, die als tub. miliaires, tub. crus, granulations tuberculeuses und tubercules enkystés bezeichnet werden; die Infiltration ist anfangs eine infiltration tuberculeuse informe, dann grise, dann jaune. Die Tuberkelmaterie ist in beiden Formen anfangs grau und helldurchscheinend, wird allmählich gelb, undurchsichtig und sehr dicht, erweicht sodann, wird nach und nach so flüssig wie Eiter und indem dieser durch die Bronchien entleert wird, entsteht die tuberkulöse Caverne.

Nach den damals möglichen Merkmalen der Entzündung läugnet Laënnec die entzündliche Natur der Tuberkelmaterie, speciell, dass eine Pneumonie in Tuberkulose übergehe, gibt nur zu, dass dieselbe manchmal die Umwandlung schon vorhandener Tuberkeln beschleunigen könne. Ebensowenig lässt er den Bronchialkatarrh als Ursache der Tuberkulose gelten, weil er den unmittelbaren Uebergang des erstern in die letztere anatomisch nicht nachzuweisen vermochte.

Andral*), in vielen Punkten die Anschauungen Laënnec's bekämpfend, tritt später in Bezug auf die Entstehung der Tuberkel der Auffassung bei, dass sie ohne Irritation, ohne Entzündung entstehen, dass sie jedoch constant solche erzeugen und dass diese secundäre Entzündung die Tuberkeln ausstosse.

---

*) Note in Laënnec, Traité de l'auscultation. 4. edit. 1857. Tome II. p. 92 folg.

Louis folgt ganz den Auffassungen Laënnec's und seine Monographie über die Phthisis ist lange Zeit das massgebende Lehrbuch über dieselbe geblieben.

Diese specifischen, französischen Anschauungen wurden durch Lebert 1844 auch durch mikroskopische Befunde befestigt. Lebert demonstrirte kleine unregelmässig ovale, granulirte Körperchen als specifischen Bestandtheil aller Tuberkelmaterie und nennt sie deshalb Tuberkelkörperchen, sie characterisiren den Miliartuberkel so gut, wie die tuberkulöse Infiltration.

Da nun auch Rokitansky, dessen 1842 zuerst erscheinende pathologische Anatomie den grössten Einfluss in Deutschland ausübte, die Tuberkeln für Neubildung erklärte und sie in den beiden Formen von Laënnec adoptirte, so schien jetzt diese specifische Auffassung abgeschlossen. Noch 1861 nennt er den Miliartuberkel und die tuberkulöse Infiltration als die zwei Formen des Tuberkels. Letztere „besteht in dem Vollgepfropftsein der Lungentextur mit einer röthlichen, grauröthlichen, graulichen, feinkörnigen, starren Tuberkelmasse, sie hat einen ganzen Lappen inne — lobäre Tuberkelinfiltration, sehr oft ist sie eine lobuläre, d. i. sie betrifft einzelne Lobuli, oder kleinere Aggregate derselben." „Die tub. Infiltration ist von der Tuberkelgranulation darin verschieden, dass die Production von Tuberkelmasse gleichförmig und so massenhaft vor sich ging, dass die Structur in grossen Strecken unkenntlich und unwegsam geworden ist."

Inzwischen hatte Reinhardt, 1847, die Entstehung der Tuberkelkörperchen aus Eiterzellen nachgewiesen und sie somit ihrer Bedeutung beraubt, und 1850 die Identität vieler bisher für Tuberkel erklärter Formen mit Entzündungsproducten festgestellt, Virchow die käsige Metamorphose, das Tuberkulisiren, als einen allgemeinen Vorgang der Nekrobiose in Geweben und Exsudaten kennen gelehrt. Er beschränkte alsbald die Bezeichnung Tuberkel auf die allein als Neubildung noch anzusehenden Miliartuberkel. Die tuberkulöse Materie wurde als käsige, die Tuberkulisirung als Verkäsung davon abgetrennt. Der Tuberkel (früher Miliartuberkel) ist eine zellenreiche Neubildung, deren Zellen aber sehr gebrechlich sind, in ihnen geschieht sehr leicht Verkäsung, der Tuberkel wird undurchsichtig weiss bis gelb. Die tuberkulöse Infiltration wurde als eine nach verschiedenen Richtungen sich umwandelnde Entzündung präcisirt. Die käsige Pneumonie ist oft eine scrofulöse Bronchopneumonie*),

*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 2. Band. 1864. 65. S. 600.

deren Producte in den kleinsten Bronchien und den Alveolen sich derart anhäufen und hier verkäsen, dass diese völlig mit solcher käsiger Masse erfüllt scheinen, und dies sind die von Carswell beschriebenen und abgebildeten Formen phthisisch erkrankter Lungen. Von dieser histologisch begründeten Scheidung des Miliartuberkels von den Infiltrationsformen gingen alle die zahlreichen neueren Untersuchungen aus, die zu einem allgemein angenommenen Abschluss noch nicht gediehen sind.

Bayle's Miliartuberkel spielt aber jedenfalls in der Lungenschwindsucht nur eine untergeordnete Rolle, er ist ein accidentelles secundäres Product. Wo er allein den anatomischen Befund bildet, handelt es sich um eine acute Infectionskrankheit, die acute Miliartuberkulose, welche nicht zur Phthisis gehört. Eine chronische Miliartuberkulose im frühern Sinne gibt es wahrscheinlich nicht. Die Phthisis ist also anatomisch eine chronisch entzündliche Krankheit, bei welcher auch einfach entzündliche Formen vorkommen, die mit Narbe heilen. Die tödtliche Phthisis aber ist eine specifische Entzündungsform mit der characteristischen käsigen Metamorphose, die in verschiedenen Gewebsbestandtheilen localisirt, ihr Criterium darin hat, dass sie mit dem echten histologischen Miliartuberkel kleinster Art beginnt, ihn auch erzeugt, und an sich keine andere Metamorphose, als die Nekrose eingeht. Was sie begrenzt und zur örtlichen Heilung bringt, ist einfache Entzündung der Umgebung. Darüber wird der anatomische Theil dieser Abhandlung das Nähere beibringen.

Aetiologie.

Was nur den Menschen überhaupt krank zu machen geeignet scheint, wird auch als Entstehungsgrund für Phthisis pulmonum angeführt.

Mangel und schlechte Beschaffenheit der Nahrung, Mangel an reiner Luft, an Licht und Wärme, an Bewegung, Alles was sonst die Körperernährung herabsetzt, Blutarmuth erzeugt, das Nervensystem deprimirt, wird als Causalmoment der Lungenschwindsucht betrachtet.

In directer, unmittelbarer Weise ist dies nicht richtig; es pflegen vielmehr andere Bedingungen zu concurriren oder vorhergegangen zu sein, um dies Resultat herbeizuführen.

Dies sind theils allgemeine, theils örtliche Bedingungen individueller Art, die bald allein, bald beiderseits gemeinschaftlich vorhanden sind.

Die allgemeinen Bedingungen sind sog. Constitutionsanomalien,

die sich in vielen Fällen schon von Kindheit her in Form der Scrophulose bemerklich gemacht haben, oder auch, ohne deren Symptome kenntlich zu verrathen, geerbt oder angeboren sind.

Wie solche Erbschaften zu Stande kommen und worin sie eigentlich bestehen, ist freilich nicht zu sagen. Aber wenn sich die äusseren Formen des Körpers und die inneren des Geistes in Familien durch Generationen fortpflanzen, wie sollte dies gerade mit den Bedingungen nicht der Fall sein, welche Grundlagen zu gewissen Krankheiten bilden? Verlangt man bei jenen nicht, dass gerade nur die Kinder mit den Eltern verglichen werden, sondern findet gleiche Eigenschaften in Enkeln oder Neffen, warum engt man den Begriff der Erblichkeit der Krankheiten so ein, dass man gar verlangt, der Vater oder die Mutter sollen zur Zeit der Zeugung bereits kenntlich an derselben Krankheit gelitten haben? Ist eine Krankheit nicht oft schon da, ehe sie erkannt werden kann, ist eine Anlage dazu nicht ausreichend zur Vererbung, wenn sie auch erst später zur kenntlichen Krankheit anwächst? Und wie steht es schliesslich mit den statistischen Nachweisen über die Krankheit der Eltern zur Zeit der Zeugung? Wenn schon die directe Untersuchung nicht ausreicht, um zu entscheiden, ob Jemand in dem Sinne gesund ist, der hier in Betracht kommt, wie viel weniger die Erinnerung eines beliebigen Menschen über eine vielleicht lange Reihe von Jahren hinaus, von dessen Aufmerksamkeit und Gedächtniss wir gar nichts wissen. Wie wenig es besagen will, dass Jemand sich sogar in dem Augenblick der Frage für gesund erklärt, darüber besitzt wohl jeder genauer untersuchende Arzt hinreichende Erfahrung. Aus solchen Gründen erscheint die Statistik über den Procentgehalt der erblichen Fälle von Phthisis ohne Werth. Wenn wir aber ausserdem die Scheidung des Miliartuberkels von der eigentlich phthisischen Lungenerkrankung bei der Erblichkeitsfrage ganz ausser Acht lassen müssen, da von dem Gesichtspunkt dieser Trennung eine Statistik weder existirt, noch jemals existiren wird, so bleibt uns für die Erledigung dieses ätiologischen Momentes nur übrig anzuerkennen, dass die Erblichkeit der Phthisis noch zu jeder Zeit anerkannt worden ist, und die Ueberzeugung auszusprechen, dass kein Arzt, der unbefangen prüft, sich von dem Einfluss der Erblichkeit hierbei lossagen wird. Ganze Geschlechter sind von der Phthisis zu Grunde gerichtet worden.

Dass sich der erbliche Einfluss in verschiedener Weise äussert, soll gewiss nicht bestritten werden. Einmal erscheint das Geerbte, Familiäre in der Form allgemeiner Abweichungen von dem Gesund-

heitsideal, als „Schwächlichkeit“, ein andermal als eine besondere, den Brustkorb und seinen Inhalt betreffende locale Störung. Beide brauchen nicht in der ersten Kindheit, also von Geburt an, bemerklich zu werden, sondern können auch in späteren Jahren, besonders denen des schnelleren Wachsthums, z. B. bei der Pupertätsentwickelung erst hervortreten. Und so mag man sich die Erblichkeit der Phthisis verschieden zuschneiden, sich ihren Einfluss bald grösser bald geringer vorstellen, für mich ist derselbe ein sehr bedeutender. Hirsch*) berichtet nach Hörlin, dass auf der Insel Marstrand, wo innerhalb 7 Jahren nur ein Todesfall an Schwindsucht vorkam, von fünf noch daselbst befindlichen Schwindsüchtigen, vier von einer schwindsüchtig gestorbenen Mutter entstammende Geschwister waren.

Da meistens zur Erzeugung der chronischen Krankheiten mehrere Bedingungsweisen zusammenwirken, so bleibt es vielfach der persönlichen Abschätzung überlassen, ob und welche Rolle in solcher Concurrenz die Erblichkeit gespielt. Ich glaube, dass man durch zweckmässige Anordnungen und deren unausgesetzte Befolgungen auch solche Erbschaften überwinden kann, gesehen habe ich es nur selten. Ich rechne also die Phthisis in hohem Grade zu den Krankheiten, welche in irgend einer Weise durch Erbschaft bedingt werden, beabsichtige aber in Folgendem nicht, bei der Erörterung der einzelnen Bedingungen, die für die Entstehung resp. Begünstigung der Phthisis in Betracht kommen, jedesmal die Frage der Erblichkeit wieder aufzunehmen.

Eine solche Bedingung, die auch geerbt werden kann, ist die „Kränklichkeit“. Sie ist nicht gleichbedeutend mit Schwächlichkeit, wenn beide auch oft zusammenfallen. Sie bedeutet nichts Anderes, als dass die betreffenden Individuen durch geringfügige Ursachen, so geringfügig oft, dass man sie nicht angeben kann, erkranken. Gewöhnlich bestehen bei solchen eine oder einige Körpergegenden, die immer wieder der Sitz der Krankheiten werden, die den locus minoris resistentiae bilden. Ist dieser in den Athmungsorganen, so werden oft und langdauernd Katarrhe der Nase, des Kehlkopfes, der Luftwege sich kundgeben und von ihnen aus bleiben etwa Keime für Erkrankungen der Lungen, die zur Phthise sich entwickeln. Bei intercurrenten Krankheiten, acuten Exanthemen, besonders Masern, bei Keuchhusten neigen solche Individuen sofort zur Miterkrankung der Lungen.

Man findet, dass solche Kränklichkeit bei Kindern schwäch-

*) Handbuch der geogr. Pathologie. II. 56.

licher Eltern, bei Verwandtschaftsheirathen, grosser Altersdifferenz der Ehegatten, grosser Zahl rasch aufeinanderfolgender Geburten häufiger auftritt. Aber sie kann auch durch fehlerhafte (zu gut gemeinte) Pflege und Erziehung bei Kindern und ähnliche Lebensweise in späteren Jahren geschaffen werden.

Das Gleiche leisten Mangel und Noth, überstandene schwere Krankheiten, unter denen diejenigen vornehmlich, welche Erkrankungen der Luftwege mit sich führen (Typhus, Masern, Keuchhusten) und das Puerperium mit der Lactation, welche zunächst nur Erschöpfung bedingen. Alles dies sind Bedingungen, durch welche die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen äussere Einwirkungen herabgesetzt wird, und welche somit unter Anderm auch eine Disposition zu Lungenerkrankung — und somit auch zur Phthisis erzeugen.

Eine solche Bedingung, die geerbt, aber auch später erworben werden kann, ist die Scrophulose. Vorzugsweise eine Anomalie der Kindheit, besteht sie doch oft über die Pubertät hinaus, selten entsteht sie erst nach dieser. Hier ist es nicht die Kränklichkeit, oder Schwächlichkeit, sondern eine schon ganz ausgesprochene Disposition zu bestimmten Krankheitsformen, welche uns berechtigt, Jemanden als an Scrophulose leidend anzusehen. Diese Krankheitsformen sind Entzündungen, besonders der Schleimhäute und der Haut, bei welchen die Produkte offenbar insofern eine abweichende Beschaffenheit haben, dass sie in die Lymphgefässe aufgenommen, die zu passirenden Lymphdrüsen zur Entzündung oder wenigstens Hyperplasie erregen. Von den Schleimhäuten sind es gerade die des Respirationsapparates, welche den äusseren Schädlichkeiten der Atmosphäre am meisten exponirt, besonders leicht in Entzündungen verschiedenen Grades versetzt werden. Es schwellen daher besonders die Mediastinaldrüsen, welche sich leider der Controlle und Behandlung sehr entziehen. Da der Charakter der scrophulösen Entzündungen in besonders reichlicher Zellenwucherung besteht, so werden in den Lymphdrüsen, wo dieselben fest gegeneinandergepresst liegen, die Bedingungen zum Absterben leicht gegeben, die Entzündungsprodukte werden „käsig“ und als solche in noch anderm Sinne Erzeuger phthisischer Erkrankungen.

Auch die Scrophulose erscheint oft erst nach überstandenen Krankheiten, von denen wieder die acuten Exantheme, besonders die Masern als Veranlassung gelten. Auch hat man die Vaccination zu ihren Ursachen gezählt. Vielleicht mit Recht, aber sie mag wohl nicht dadurch die Scrophulose erzeugen, dass direct mit dem Impfstoff ein „scrophulöses Gift“ übertragen wird, sondern dadurch, dass

ein abnormer Ablauf der Impfpusteln, lebhafteres Fieber in derselben Art, wie andere fieberhafte Kinderkrankheiten die vorher noch nicht bemerkten Charaktere der Scrophulose zur Erscheinung bringen.

Von der Thatsache ausgehend, dass die Lungenspitzen fast immer zuerst erkranken, müssen an diesem Orte besondere Begünstigungen für die Bildung solcher Vorgänge enthalten sein, welche zur Phthisis führen.

Zu diesen Begünstigungen gehört unbestreitbar die Beschaffenheit, der Bau des Brustkastens.

Freund*) wies nach, dass Veränderungen an den Knorpeln der 1. Rippe schon in früher Jugend vorhanden sind. Sowohl auffallende Verkürzungen, als scheidenförmige Verknöcherungen, welche letztere immer zuerst an der vordern obern Gegend des 1. Rippenknorpels beginnen, kommen theils einseitig, theils doppelseitig schon in den ersten Lebensjahren, die Verkürzung schon angeboren, vor. Freund weist des Genauern nach, welchen Einfluss sie auf die Durchmesser des obern Thorax bei seiner weitern Entwickelung und auf die Erweiterung dieser Partie bei jedesmaliger Athmung haben müssen. Es sind dies sicherlich sehr wichtige Verhältnisse, und ihre Einwirkung auf die Entstehung von Spitzenerkrankungen gewinnt an Gewicht, wenn, wie Freund mittheilt, bei geheilten Spitzenaffectionen wiederholt eine Ausgleichung jener schädlichen Hemmnisse durch eine Art secundärer Riss- und Gelenkbildung gefunden wurde, wodurch die erforderliche Beweglichkeit der 1. Rippe bei der Inspiration wieder hergestellt wurde. Bei der Aufführung der Symptome werde ich darauf zurückkommen.

Führen wir eine andere Thatsache an. Der Engländer Hutchinson stellte durch zahlreiche Untersuchungen über die Athmungsleistungen des Menschen fest, dass einem gesunden Menschen je nach Alter, Geschlecht, Grösse und Körpergewicht ein gewisses Minimum der sog. vitalen Athmungscapacität zukomme, d. h. dass er mit einer möglichst tiefen Inspiration nach möglichst langer Exspiration ein gewisses Cubikmaas Luft müsse einathmen können. Dieses Minimum nun erreichten verschiedene Personen jugendlichen Alters nicht, sondern blieben um ein Bedeutendes (gegen 600 Ccm.) darunter, und diese Personen, an denen durch physikalische anderweitige Untersuchung noch nichts Krankhaftes gefunden werden konnte, wurden später phthisisch. Die weiteren Bestätigungen dieser Beobachtung drängen die Frage auf, was ist die Ursache dieser geringen Athmungscapacität?

*) Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.

Die bereits vorhandene Ausfüllung des Thorax mit 600 Ccm. fester Substanz, zumal auf die oberen Lungentheile concentrirt, müsste wohl für die Percussion nachweisbar sein. So gross dürfte auch das Deficit nicht werden, wenn selbst in allen diesen Fällen eine Unbeweglichkeit der 1. Rippe angenommen würde, also bleiben nur die inspiratorischen Muskeln zur Erklärung übrig, deren Schwäche somit als Causalmoment für die Phthise zu betrachten ist. Und in der That scheint sich der paralytische Thorax auf dieses Moment der Muskelschwäche zu reduciren. Der schlanke Hals, die vorspringenden Schlüsselbeine, die breiten, vertieften Intercostalräume, die flügelartig abstehenden Schulterblätter werden durch die Atrophie eines Theiles wichtiger Inspiratoren hervorgebracht und es bleibt nur das Zwerchfell auch in den Jahren als eigentlicher Inspirator übrig, wo die anderen gehörig mitwirken sollen. Wenn auf solche Weise gerade mit den oberen Partien weniger, mit den unteren mehr als normal geathmet wird, so trifft dies mit der allverbreiteten Thatsache zusammen, dass die Anfänge der phthisischen Lungenerkrankung fast immer in den Spitzen der Lungen zu finden sind. Wenn aber die Lungenspitzen durch solche Atrophie der oberen Inspiratoren besonders schwer getroffen werden, so liegt vielleicht auch in ihrer abweichenden Lage ein zweites Moment, welches gerade hierher die Anfänge der Phthise verlegt. Die Spitzen der Lungen überragen die Clavicula um 3—4 Cm. Soviel von ihnen liegt also ausserhalb des Thorax und dem äussern Luftdruck ausgesetzt. Bei tiefer Inspiration sinkt die Regio supraclavicularis ein, es dürfte also die inspiratorische Erweiterung gerade der Spitzen eine geringere sein, als die anderer Lungenabschnitte und wenn umgekehrt forcirte, resp. complexe Exspirationen Luft in diese Theile eintreiben, so würde Alles, was dort in etwa kleinen Bronchien aus Alveolen abgesondert worden und sonst hineingerathen ist, wenig Aussicht auf Herausbeförderung, hingegen viel auf Liegenbleiben, Zerfallen, Zersetztwerden haben. Die ausserordentliche Häufigkeit der Veränderungen irgend welcher Art in den Lungenspitzen, welche alle Sectionen nachweisen, liefern jedenfalls den Beweis, dass diese Theile Erkrankungen mehr als alle anderen Lungenabschnitte ausgesetzt sind.

Es soll nicht behauptet werden, dass dies die alleinigen Veranlassungen dazu sind, dass die Lungenspitzen so oft und in der Phthisis fast immer zuerst erkranken, und der Process sich von hier aus erst weiter ausbreitet. Blutvertheilungen, der aufrechte Gang, und anderes können auch ihren Antheil haben.*) Jedenfalls muss

*) S. Rindfleisch, anatom. Abschnitt.

diese Frage: „warum beginnt die Phthise in den oberen Lungenabschnitten?“ möglichst eingehend beantwortet werden. In Vorstehendem sollten einige Bedingungen namhaft gemacht werden, welche einen Theil dieser Antwort zu enthalten scheinen, und welche sich zunächst nur auf die Ungunst beziehen, welche die Lungenspitzen, gegenüber den anderen Abschnitten, unterliegen und welche zunächst in mechanischen Störungen der Respirationsbewegungen ausgedrückt ist.

Nachdem wir somit die allgemeinen und einige locale Bedingungen kennen gelernt haben, welche zur Entwickelung der Lungenschwindsucht erfahrungsgemäss Veranlassung geben, werden sich die meisten übrigen, welche gleichfalls erfahrungsgemäss als solche betrachtet werden, leichter verständlich machen lassen.

Zunächst kommt in Betracht, was die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzt, was scrophulöse Entzündungen erzeugt und unterhält und was die Mechanik der Athmung besonders für die obere Partie des Thorax beeinträchtigt.

Schlechte Luft und schlechte Nahrung kommen zunächst häufig gemeinschaftlich zur Geltung und die hohen Procente der an Lungenschwindsucht sterbenden Armenbevölkerung grosser Städte werden hieraus begreiflich. Wie viel aber der einen oder der andern Schädlichkeit allein zukommt, lässt sich nur annähernd entscheiden. Als Menschen, welche schlechte Luft bei ausreichender Nahrung athmen, sind gutgelohnte Arbeiter in geschlossenen Räumen anzusehen, wobei freilich noch die Art der Arbeit Unterschiede bedingt. Von solchen sterben an Lungenschwindsucht jedenfalls mehr, als von schlecht genährten Arbeitern, die im Freien beschäftigt sind. Macht sich doch bei den Fabrikarbeitern schon ein Unterschied dahin bemerkbar, ob sie in der Nähe der Fabrik wohnen oder entfernt davon, ob sie also täglich genöthigt sind, eine kürzere oder längere Strecke Weges zurückzulegen; die weiter entfernt wohnenden Arbeiter sterben seltner an Lungenschwindsucht, als die näher wohnenden. Schon a priori scheint es einleuchtender, dass eine Krankheit der Athmungsorgane mehr durch nachtheilige Einflüsse der Luft, als der Nahrung bedingt und unterhalten wird. Schlecht genährte Menschen, sofern nicht bereits krankhafte Zustände ihres Nahrungsapparates die Ursache der mangelhaften Zufuhr geeigneter Nahrung sind, unterliegen der Lungenschwindsucht nicht vorzugsweise. Vagabondirende Bettler werden oft alt und Phthisis ist nicht gerade ihr Schicksal. Ja bei Oesophagusstenose tritt im Laufe der oft recht langen, immer steigenden Inanition die Lungenschwindsucht nicht

als gewöhnliches Finale ein. Es scheint daher doch, dass die schlechte Beschaffenheit der Luft mehr, als die der Nahrung zur Entwickelung der Lungenschwindsucht beiträgt.

Leider sind wir nicht in der Lage angeben zu können, worin diese schlechte Beschaffenheit besteht, und wohl deshalb nicht, weil Alles schlecht ist oder sein kann, was nicht gut ist; gut aber ist nur die reine Luft, und wo ist reine Luft an den Menschenwohnplätzen zu finden?

Allerdings geht aus den bisherigen Untersuchungen über die Krankheiten der Fabrikarbeiter hervor, dass mit wenig Ausnahmen der Aufenthalt in einer mit fremden, sowohl gas- und dunstförmigen, als auch mit Staub verschiedener Art gemischten Luft zu Erkrankungen des Respirationsapparates führt und bereits vorhandene Krankheiten oder die Disposition zu solchen sehr befördert; dass Bronchialkatarrhe, Entzündungen und Schwindsucht überall eine grosse Rolle unter den Krankheiten dieser Arbeiter spielen. Namentlich leiden Bergleute, Schleifer, Arbeiter in Terpentin, und besonders soll der Firnisstaub schädlich sein. In diesen Fällen könnte man von der bestimmten Art der Luftverschlechterung reden; aber welchen Theil der Schwindsüchtigen bilden die schwindsüchtigen Arbeiter dieser Gattung? welcher Art ist also die schlechte Luft, die etwa bei der übrigen Majorität in Frage kommt? Hier fällt die Antwort noch sehr unbestimmt aus. Der Contrast solcher Menschen, die sich vorzugsweise im Freien aufhalten zu denen, welche vorzugsweise in geschlossenen, engen, schlecht ventilirten Räumen leben, ist unbestreitbar; letztere leiden ungleich mehr an Schwindsucht. Ob hier also Ausdünstungen (Auswurfstoffe des menschlichen Körpers, Kohlensäure, Ammoniak, Fettsäuren), ob Feuchtigkeit und schädliche Substanzen die aus dem Erdboden, den Wänden der Wohnungen stammen, das Wirksame sind, ist ungewiss. Ob diese Abweichungen von reiner Luft direct den Athmungsapparat schädigen, oder indirect durch Störung etwa der Hautthätigkeit Lungenkrankheiten erzeugen, lässt sich nicht ermitteln, abgesehen davon, dass neben diesen Schädlichkeiten gewöhnlich noch andere, nicht minder einflussreiche wirksam sind, deren Antheil von dem der schlechten Luft zu trennen unmöglich ist. Es ist eine klare Thatsache, dass die Häufigkeit der Schwindsucht mit der Dichtigkeit der Bevölkerung wächst, dass auf der ganzen Erde die grossen Städte und in diesen die dichtest bewohnten Viertel die grösste Sterblichkeit an Phthise aufweisen. Es ist übereinstimmendes Resultat aller Berichte über Gefängnisse, Kasernen, Fabriken, dass ihre Bewohner ungleich mehr an Schwindsucht sterben, als alle

umherwohnenden Mitmenschen, aber wie viel die Luft, die Nahrung, der Mangel an Bewegung dazu beitragen, lässt sich nicht isoliren. Aber werden wir deshalb, weil sich dies Verhältniss schlechter Luft zur Lungenschwindsucht nicht in Zahlen ausdrücken lässt, behaupten, dass ein Causalverhältniss hier überhaupt nicht besteht? Es wird vielmehr dabei sein Bewenden haben, dass der Satz, schlechte Luft bringt Krankheiten der Athmungsorgane und häufig Schwindsucht hervor und befördert deren Verlauf, als ein schlechtweg einleuchtender in Geltung bleibt. Nur eins muss hier nach Hirt*) angemerkt werden, dass Oeldunst und Fäulnissgase nicht nur keinen Einfluss auf die Entwicklung der Schwindsucht, sondern eher einen Schutz gegen dieselbe darzubieten scheinen.

Diese Luftverderbniss finden wir recht erheblich vertreten in Schulstuben, in denen noch unentwickelte Menschen, mit wachsenden Thorax und Lungen täglich bis 6 Stunden sitzend, und oft wie sitzend, zubringen. Wenn die Kohlensäure der Luft in solchen Stuben von den erlaubten 0,5 pro Mille zu 8 bis 10,0 pro Mille steigt**), so fehlt es in demselben Maasse nicht an anderen Beimengungen, von denen unser Geruchsorgan uns Kenntniss gibt. In solcher Luft befinden sich Kinder mit Katarrhen der Luftwege und bereits tiefer, selbst ausgesprochen phthisisch erkrankten Athmungsorganen nicht blos zu ihrem eignen, sondern auch zum Nachtheil der übrigen. Wie viel Schulgebäude existiren bis jetzt, in denen überhaupt Vorkehrungen getroffen sind, diesen Nachtheil zu vermindern, und wo solche, in denen die Luft am Ende der Stunden ebenso gut wäre, wie am Anfang d. h. immerhin Stubenluft?

Aehnlich verhält es sich mit der Luft in vielen Wohnungen, die entweder nicht genügend gelüftet werden oder es nicht können. Insbesondere verdient die Luft der Schlafstuben und der Umstand Erwähnung, dass man den guten Möbeln noch immer luftigere Räume anweist, als den Menschen, zumal den Kindern.

Dass Feuchtigkeit der Luft in geschlossenen Räumen besonders geeignet ist Lymphdrüsenschwellungen zu begünstigen, Scrophulose zu erzeugen und zu intensiveren Formen zu entwickeln wird wohl mit Recht adoptirt. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren kann man diese Erfahrung oft genug machen und so würde auch hier eine Brücke zur Lungenschwindsucht führen.

Zu den Einflüssen der Luft auf die Entstehung der Lungen-

*) Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau 1871 u. 1873.

**) Geigel, dieses Hdb. Bd. I. S. 184.

schwindsucht gehören weiterhin die des Klimas, wobei auch die Bodenverhältnisse, die Lebensweise, die Raçen u. a. m. mitspielen. Aus den Untersuchungen von Hirsch (l. c.) geht zunächst hervor, dass weder die geographische Lage, noch die Temperaturverhältnisse einer Gegend mit der Schwindsucht daselbst in Zusammenhang gebracht werden können. Es gibt schwindsuchtsfreie Gegenden in allen Zonen und andererseits keine Zone ohne erhebliche Verbreitung der Schwindsucht. Wenn auf Island, der Insel Marstrand, in der Kirgisensteppe, dem Binnenlande Egyptens, auf den Hochebenen von Mexico, Costa rica, Peru, im Binnenlande Südafrikas die Schwindsucht sehr selten ist, so ist sie ebenso in Schweden wie in Indien und in Sibirien wie in Australien und Südamerika sehr häufig. Hingegen scheint es, dass Feuchtigkeit der Luft die Schwindsucht befördert, besonders wo anhaltend hohe Temperatur, oder häufig jäher Wechsel mit ihr zusammentreffen, während bei trockener Luft selbst jäher Wechsel (Kirgisensteppe) und anhaltende Hitze (Hochebenen von Peru) sie nicht erzeugen. Auch gleichmässiges Klima, sowohl warmes, wie kaltes, wenn es mit Trockenheit zusammentrifft, bedingt Seltenheit der Phthise; gleichmässig niedrige Temperatur am meisten. Von den Luftströmungen gelten überall gewisse Winde und dadurch gewisse Jahreszeiten als gefährlich für Phthisiker, oder gar als Ursachen ihrer Krankheit. Ausser dass solche zu katarrhalischen und entzündlichen Krankheiten des Respirationsorganes führen, welche Ausgänge für Schwindsucht werden können, oder schon begonnene zu rascher Steigerung bringen müssen, ist hierüber nichts bekannt.

Als Thatsache darf es ferner angesehen werden, dass Höhenlage die Schwindsucht ausschliesst. Hierzu scheint mindestens eine Höhe von 1800—2000 Fuss erforderlich. Auf den Höhen des Harzes, Steyermarks (im Pinzgau), der Schweiz ist Schwindsucht ebenso selten, als auf den Cordilleras, und den Hochebenen von Abessinien und Persien. Unentschieden aber ist bis jetzt, ob hier der niedrige Barometerstand das Wirksame ist; es könnte wohl auch die Reinheit der Luft sein. Die Erklärungen aus tieferen Athemzügen kann man nicht ohne Weiteres acceptiren. Mannichfache Erfahrungen sprechen sodann dafür, dass der Klimawechsel ungünstig oder günstig auf die Schwindsucht wirkt. In erster Beziehung sah man z. B. Isländer viel an Schwindsucht erkranken, die nach Dänemark kamen, Neger, welche aus den Binnenländern nach der Küste oder nach Europa gebracht wurden u. dgl. In letzter Beziehung stehen vielen Aerzten Erfahrungen zu Gebote, auf welche ja unter anderen auch die klimatischen Curen basirt worden sind.

In wie fern Lichtmangel zu den Bedingungen gehört, welche Schwindsucht begünstigen, lässt sich einstweilen nicht anders auffassen, als dass er eine Ursache der Blutarmuth wird, und dass mit ihm immer eine Reihe anderer Bedingungen zusammentreffen, von welchen an sich schon eine Begünstigung für phthisische Erkrankungen hergeleitet werden muss.

Schlechte Beschaffenheit der Nahrung wird nicht bloss in unzureichender Menge derselben, wodurch sie zur Inanition führt, die Entstehung der Schwindsucht begünstigen. Unverdauliche, die Verdauungsapparate belästigende, krank machende Nahrung kommt nicht minder in Betracht. In Bezug auf Quantität fällt die Wirkung wohl mit anämischen Zuständen zusammen und solchen schreibt man bei langer Dauer einen erheblichen Einfluss auf die Entstehung der Schwindsucht zu. Alle grösseren Säfte- und Gewichtsverluste, Blutungen, Eiterungen, das Wochenbett sind als Vorläufer der Lungenschwindsucht anerkannt, auch wenn hierbei ausdrücklich von den directen Erkrankungen der Respirationsorgane im Verlauf dieser bedingenden Zustände abstrahirt wird. Ebenso kommt die Chlorose als Vorläufer der Phthise oft vor, wobei die Zeit des grösseren Körperwachsthums und der Entwickelung, die so gewöhnlichen Störungen des Verdauungsapparates als mitwirkende Ursachen nicht zu übersehen sind. Manche andere Anämien, z. B. die der chronischen Metallvergiftungen scheinen einen gleichen Einfluss nicht auszuüben; nur die chronische Arsenikvergiftung steht den Veranlassungen zur Lungenschwindsucht näher.

Die qualitativ schlechte Nahrung übt vorzugsweise einen indirecten Einfluss auf die Erzeugung der Schwindsucht. Entweder sind die eingeführten Nahrungsmittel mehr Ballast als Nahrung, und dann bedingen sie, trotz erheblicher Quantität, Inanition, Anämie, oder sie schädigen die Magen- und Darmschleimhaut, erzeugen wiederholte oder chronische Katarrhe und vermindern auf diese Weise die Widerstandsfähigkeit des Organismus. Ob hierbei direct Ulcerationsprocesse entstehen, aus deren Material auf dem Wege der Infection Schwindsucht erzeugt wird, ist unsicher. Dass jedoch bei Individuen, welche die oben erörterte Anlage zur Lungenschwindsucht haben, lange Zeit Darmkrankheiten bestehen können, ehe man im Stande ist, in den Lungen etwas Abnormes aufzufinden, und dass nach schliesslich entwickelter, tödtlich abgelaufener Phthise der Darm tuberkulöse Verschwärungen darbietet, ist Thatsache. In so fern man also Alles das, was man bei Lebzeiten nicht nachweisen kann, als wirklich nicht vorhanden betrachtet, gibt es eine Reihe Lungenschwindsuchten,

die sich erst nach länger bestehenden Magen- und Darmkrankheiten resp. Darmphthise entwickeln.

Bei dem Ueberwiegen der Scrophulose in den ärmeren Schichten und dem Umstande, dass die Nahrung hier vorzugsweise aus Amylaceen, zu einem grossen Theil aus Kartoffeln besteht, hat man sich gewöhnt, diese Nahrung als Erzeugerin der Scrophulose anzusehen. Dass Mehlnahrung überhaupt die Lymphdrüsen krank mache, ist wohl sehr zu bezweifeln, aber gute, gut bereitete Mehlnahrung ist gerade da selten, wo sie den Hauptbestandtheil der Nahrung bildet, und in diesem Sinne mögen schlechte, nicht gehörig gekochte Kartoffeln, in grosser Menge täglich genossen, einen kindlichen Darmkanal krank machen, den Mesenterial- und etwa auch anderen Drüsen Entzündungsreize zuführen, deren Produkte wieder durch mancherlei begünstigende Momente käsig werden können.

Wenn auch die Schwindsucht in Gegenden, wo die Scrophulose fehlt, frequent sein kann (Corsica, St. Thomas), und andererseits Scrophulose oft angetroffen wird, wo Schwindsucht fehlt oder selten ist (Harz, Steyermark, Peru), so ist doch der allgemeine Satz als erwiesen zu betrachten, dass wo viel Scrophulose herrscht, auch die Phthise häufig vorkommt, und dass dies sowohl geographisch als ethnographisch gilt —, mithin jene Nicht-Entwickelung der Scrophulose zur Phthise um so mehr auf Bedingungen beruhen muss, welche speciell die Entwickelung der letzteren hindern.

Wir dürfen also immerhin Alles, was Scrophulose begünstigt, auch zur Aetiologie der Phthise hinzurechnen, und die ungeeignete Nahrung wenigstens in dieser indirecten Weise beschuldigen.

Da die Keime zur Schwindsucht schon in irgend welchen angeborenen Bedingungen liegen können, so wird es nöthig sein, auch gerade die erste Lebenszeit in Betreff der günstigen oder ungünstigen Allgemeinbedingungen, unter denen sie verläuft, in Betracht zu ziehen und hier drängt sich die Milchfrage auf.

Von jeher hat man Müttern das Nähren untersagt, die der Phthise verdächtig waren, zunächst wohl um der Mutter willen, weil das Lactationsgeschäft zu den schwächenden Einflüssen gezählt wird. Hier möchte ich mir die Bemerkung erlauben, dass dies nicht ganz richtig ist. Mütter, welche in einem vielleicht übertriebenen Pflichtgefühl während des Stillungsgeschäftes mehr als doppelt so viel Nahrung zu sich nehmen, als sonst, während der Säugling davon nur ein Viertheil abzieht, behalten noch ein so erhebliches Plus für sich, dass beide, Mutter und Kind erheblich gedeihen und Fett ansetzen. Ja ich kenne Beispiele, wo Mütter, die mit gerechtem Grunde

vom Nähren abgehalten worden, weil sie aus schwindsüchtigen Familien stammten oder stark scrophulös gewesen und sehr zart und anämisch geblieben waren, endlich doch ihren Kopf durchsetzten, die Mutterpflicht gegen die Wissenschaft siegreich war und denen es auf obigem Wege gelang, sich für weitere Lebenszeit von jeder Anämie und Zartheit der Constitution zu befreien, zugleich aber auch das Kind gedeihen zu sehen.

Ammen aus schwindsüchtigen Familien, oder gar mit verdächtigem Thorax zu nehmen, hat von jeher für unstatthaft gegolten, diesmal aus Rücksicht auf die Kinder. Aber auch hier waren bisher die Beweise, dass die Milch solcher Personen etwa Schwindsucht erzeugen könnte, nicht erbracht. Das ist wohl auch noch nicht der Fall, aber erwähnt muss die Beobachtung werden, dass die Milch perlkranker Kühe sowohl Kälber*) als andere Thiere, auch Meerschweinchen**) tuberkulös macht. Es soll durch solche Milch zunächst Darmkatarrh, dann Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, der Leber und Milz bei ihnen erzeugt werden.

Wenn aber schlechte Menschen- oder Thiermilch auch nicht in so directer Weise die Schwindsucht bewirkt, so gehört sie sicherlich viel öfter, als man daran denkt, zur Kategorie ungeeigneter Nahrung, bedingt Krankheiten des Verdauungsapparates, erzeugt Anämie, Schwächlichkeit, Kränklichkeit und wohl auch Scrophulose.

Erinnern wir uns, dass im Bau des Brustkorbes und in der Inspirationsmuskulatur ein wichtiges Moment für die Spitzenerkrankungen gesucht wurde, so wird leicht ersichtlich sein, dass die Körperhaltung zu den Bedingungen gehören muss, welche Phthise begünstigen. Wenn die Spitzen der Lunge beim Menschen die Partien sind, welche an sich schon ungünstig situirt waren, so werden sie doppelt zu Krankheiten geneigt werden, wo die fehlerhafte Mechanik der Athmung sie ganz ausser Thätigkeit setzt. Nur bei genügend freier, tiefer Athmung wird in den Spitzen sowohl die Blutzufuhr geregelt, als die Befreiung des Bronchialbaumes resp. der Alveolen von allen schädlichen Reizen bewirkt. Wo zu wenig mit den oberen Thoraxpartien geathmet wird, da muss der Spitzenkrankheit vorgearbeitet werden. Von besonderer Wichtigkeit erscheint die Körperhaltung und Athmung in der Kindheit und Jugend, und hier wiederum das lange Sitzen auf ungeeigneten Bänken in Schulen. Nicht nur der Richtung der Wirbelsäule, sondern noch mehr der freien Athmung

---

*) Gerlach, 2. Jahresbericht über die K. Thierarzneischule in Hannover 1869.
**) Klebs, Arch. für experim. Pathologie u. Pharmakol. I. S. 168.

und Entwicklung des Brustkorbes sind diese Verhältnisse verderblich. Daran schliessen sich die nachtheiligen Körperstellungen bei verschiedenen Fabrik- und Gewerbsarten, zu denen so oft die Kinder schon herangezogen werden, und unter ihren Einflüssen auch im Wachsthum ihres Thorax verkümmern. Es ist auch von diesem Gesichtspunkte sehr begreiflich, dass unter den Schleifern, Bergleuten, Webern, Schneidern, Schustern, Uhrmachern, d. h. allen denen, die in ungeeigneter Haltung und Lage des Thorax mit grosser Aufmerksamkeit arbeiten, und in Folge dessen ergiebigere, regelmässige Athemzüge nicht machen oder machen können, die Spitzenaffectionen und danach die Lungenschwindsucht so häufig sind. Ich möchte zu diesen schlimmen Beschäftigungen auch das anhaltende Mikroskopiren rechnen, welches aus noch anderen Gründen gerade den pathologischen Anatomen schon so oft verderblich geworden zu sein scheint.

Eine Erwähnung verdienen auch die Hindernisse einer freien Respiration im Schlafe. In wie ungeeigneten Stellungen viele Menschen, namentlich Kinder schlafen, wie Rachenkatarrhe und Mandelschwellungen im Schlafe den Kehlkopfeingang verengen und eine geeignete Ausdehnung des Brustkorbes hindern, davon kann man sich leicht überzeugen. Und diese Uebelstände werden noch dadurch vermehrt, dass die Luft der Schlafzimmer von einer frischen Luft wenig an sich hat.

Das grosse Aufsehen, welches die Villemin'schen Versuche machten, durch welche er bei verschiedenen Thieren Tuberkeln erzeugte, und die zahlreichen Wiederholungen derselben besonders in Frankreich und Deutschland, nöthigen auch hier darauf Rücksicht zu nehmen. Es handelt sich hierbei freilich nicht um Lungenschwindsucht, sondern hauptsächlich um Erzeugung von Granulationen, welche die meisten Forscher für identisch mit dem menschlichen Tuberkel ausgeben. Und es muss sogar gleich hier erwähnt werden, dass gerade in neuster Zeit*) der Einwand erhoben worden ist, es seien alle diese durch Impfung hervorgebrachten Granulationen keine Tuberkeln im histologischen Sinne, und damit wären wir wieder aus allen ferneren Schlussfolgerungen herausgewiesen. Aber angenommen, es wären durch Einbringung verschiedener Substanzen an verschiedenen Stellen des Körper bei Kaninchen und Meerschweinchen Miliartuberkeln und zwar lediglich in Folge dieser Einbringung hervorgebracht worden, so scheint dieses Factum nur experimentell

*) Friedländer, Ueber locale Tuberkulose. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann.

zu erhärten, was die anatomische Beobachtung bereits beim Menschen gelehrt: dass im Verlaufe verschiedener, mit käsigen Produkten versehener Krankheitsprocesse bald mehr locale, bald weiter verbreitete Miliartuberkulose auftritt. Eine solche durfte man um so mehr als das Produkt der Resorption aus den käsigen Heerden betrachten, als nicht selten die Wanderung von diesen in die umliegenden Gewebe d. h. das Auftreten der Miliartuberkeln zunächst in diesen gesehen wurde. Andrerseits ergab die Beobachtung, dass in den bei Weitem meisten Fällen, wo sich eine Miliartuberkulose irgendwo fand, auch käsige Substanz in demselben Körper existirte. Eine derartige Selbstimpfung im menschlichen Körper wurde also durch das Thierexperiment bestätigt, und man ging weiter zu behaupten, der Miliartuberkel sei überhaupt nur ein secundäres Product, und spiele auch in der Lungenschwindsucht nur diese Rolle, und so bleibe denn an der Phthisis als solcher nichts von Tuberkulose übrig, womit der Sieg über den Franzosen Laënnec complet war. Dass aber auch diese Behauptung nicht allgemein angenommen zu werden braucht, wird der pathologisch-anatomische Theil dieser Arbeit beweisen, und der Standpunkt, den sein Verfasser einnimmt, wird auch von anderen Leuten, die mikroskopisch sehen können, getheilt. Was sodann die an den in verschiedenster Weise geimpften Thieren beobachteten Krankheitserscheinungen betrifft, so fehlt hier jeder Beweis einer Identität mit der Tuberkulose des Menschen. Die Thiere kränkelten, magerten ab, bekamen struppige Haare und starben im schlimmsten Falle und das ist also Tuberkulose! Den Werth aber haben die genannten Experimente, dass sie die Gefahren käsiger Heerde darthun, und dass sie die Scrophulose so gut in directe Beziehungen zu einer wirklichen Tuberkulose setzen, als die Schwindsucht selbst.

Die Scrophulose bedingt also nicht bloss bei Vielen jene allgemeine Disposition zu eigenthümlich verlaufenden Entzündungen, aus denen auch die Lungenschwindsucht hervorgeht, sondern sie kann auch gleich anderen Krankheiten den Impfstoff für Miliartuberkeln abgeben. Diese Impfresultate regen auch die alte Frage von der Contagiosität der Lungenschwindsucht wieder an. Dass sie früher für sehr ansteckend gehalten wurde, ersieht man aus einer Stelle bei Morgagni. Derselbe entschuldigt die Kürze seiner Mittheilungen über die Phthisis: praecipuam causam accipe brevitatis nostrae. Valsalva posteaquam juvenis in phthisis periculum venit, ut in ejus scriptum est vita, cadavera istiusmodi morbis absumptorum minus, opinor, quaesivit. Ego vero, ut me tibi aperiam, illa fugi de industria adolescens, et fugio vel senex, tunc ut mihi, nunc ut studiosae, quae

me circumstat, juventuti prospiciam, cautius fortasse quam opus sit, at tutius. Itaque non multa ille, ego vix aliquod dissecui.

Jacobi erzählt, dass ein Hund, der seines Herrn phthisische Sputa frass, phthisisch zu Grunde ging. An eine Uebertragung im innigsten Verkehr, unter Eheleuten, glaubt man noch heut, und obwohl bestimmte Beweise sich schwer beibringen lassen, wird man doch Laënnec und Andral beistimmen dürfen, dass Vorsicht und Reinlichkeit bei der Pflege und dem Umgang mit Phthisikern, deren Krankheit bereits weit vorgeschritten ist, nicht eben unnütz sind. Laënnec war überzeugt, sich selbst durch die Verletzung bei der Section eines Phthisikers mittelst einer Säge einen tuberkulösen Knoten an der verletzten Stelle zugezogen zu haben, den er mit Butyrum Antimonii jedoch zu beseitigen im Stande war; und bei der Erfahrung, die wir ihm über gewöhnliche Sectionspusteln zutrauen dürfen, muss er wohl etwas davon Abweichendes gemeint haben, wenn er es der Mühe werth hält, den Fall besonders anzuführen.

Die Lungenschwindsucht entwickelt sich ferner häufig bei Menschen, die vorher von andern Krankheiten befallen waren, resp. es noch sind. Wenn auch in vielen dieser Fälle die vorangegangene oder noch bestehende Krankheit nur dadurch wirksam sein mag, dass sie durch eine erhebliche Ernährungsstörung, Anämie und Marasmus, der Schwindsucht die Thür öffnete, wie der Diabetes mellitus, die Reconvalescenz von schwerer Krankheit, tiefere Leiden des Verdauungsapparates, wovon schon oben die Rede war, — so stehen andere, nämlich die Krankheiten des Respirationsapparates in einem directeren Rapport zu der nachfolgenden Lungenschwindsucht.

Es handelt sich hier um den Zusammenhang der verschiedenen Bronchialkatarrhe, Pneumonien und Pleuritiden, resp. der Blutungen mit der Lungenschwindsucht.

In allen diesen Fragen herrschten von je und herrschen noch heut widersprechende Anschauungen; und es erklärt dies eben die Schwierigkeit des Beweises.

Die Bronchialkatarrhe sollen nach heutiger Anschauung dadurch zur Phthisis pulmonum führen, dass sie sich auf das Parenchym fortpflanzend hier eine katarrhalische Pneumonie erzeugen, welche durch Verkäsung zur Phthise werden kann. Die bei weitem grösste Mehrzahl der Bronchialkatarrhe thut dies nicht. Diese Katarrhe, resp. ihre Secrete verbreiten sich nach beiden Seiten und vorzugsweise auch abwärts; hier findet man die reichlichsten Rasselgeräusche und zu pneumonischen Erscheinungen kommt es nicht. Findet sich aber Rasseln nur in einer oder beiden Lungenspitzen,

oder constant nur auf einer Lunge, bietet also der Sitz desselben von dem gewöhnlichen Abweichungen dar, so treten später häufig die Erscheinungen weiterer Erkrankung, der Schwindsucht, ein. Waren dies nun gewöhnliche Katarrhe, nur durch ihren Sitz ungewöhnlich, oder lag ihnen bereits eine Erkrankung anderer Art zu Grunde, waren es primäre oder vielmehr secundäre Katarrhe? Wenn die meisten Fälle von Lungenschwindsucht mit dem Zeichen eines Katarrhes beginnen, wenn viele Kranke den Beginn desselben auf eine Erkältung zurückführen, ist dies genug, um wirklich eine einfache, katarrhalische Entzündung durch Fortwanderung auf das Parenchym die Ausbildung der Phthise herbeiführen zu lassen? Müssten nicht dann gerade die Katarrhe, welche von vornherein dem Parenchym am nächsten sitzen, die capillären Katarrhe, zur Phthise führen? und thun sie dies wirklich? Das Gegentheil ist die Regel. Nicht die gewöhnlichen diffusen Bronchialkatarrhe, sondern die von vornherein besonders gearteten Katarrhe bilden die Einleitung zur Phthise. Besonders geartet durch ihren Sitz, welcher es nahe legt, dass sie bereits durch eine, der jetzigen Diagnostik noch unzugängliche Parenchymerkrankung bedingt, also auf die Spitzengegend localisirt wurden; besonders geartet, weil sie bei Personen auftreten, deren Lungenspitzen entweder durch ererbte Disposition, durch Scrophulose, oder durch Thoraxbau, Gewerbe, Haltung eine besondere Geneigtheit zur Erkrankung darbieten. Besonders geartet vielleicht, weil sie durch bestimmte Krankheiten, wie Masern, Keuchhusten bedingt sind, Bedingungen die oft genug alle oder zu mehren gemeinschaftlich bei demselben Individuum zusammentreffen.

Die Bronchialkatarrhe können dasselbe Individuum alle Jahre mehrmals befallen, und dennoch wird daraus keine Schwindsucht, wenn der Katarrh sich auch ganz selbst überlassen bleibt; zahlreiche Katarrhe dauern viele Jahre und führen nicht zur Schwindsucht, ja je länger sie dauern, desto weniger, so scheint es.

Also nicht an sich, sondern nur unter bestimmten Bedingungen darf man den Bronchialkatarrh als Ursache der Lungenschwindsucht betrachten, und diese bestimmten Bedingungen sind also dieselben, welche auch ohne Katarrh die Spitzenerkrankungen einleiten.

Sind die Pneumonien Ursachen der Lungenschwindsucht? Auch hier ist es, wie bei den Katarrhen. Die croupöse Pneumonie führt jedenfalls sehr selten direct zur Schwindsucht und manche Anatomen (z. B. Buhl) bestreiten sogar jede Möglichkeit dieses Ueberganges. Aber wenn sie den oberen Lappen befallen hat, und

wenn sie nicht ganz vollständig zur Resorption gekommen ist, oder gar beträchtliche, bei Lebzeiten deutlich nachweisbare Residuen luftleeren Gewebes hinterlassen hat, dann findet man früher oder später die Ausbildung einer Schwindsucht, die wieder in dem einen Falle rasch, in dem andern sehr langsam fortschreitet. Bei solchen Menschen darf man wohl sagen, dass sie ohne die Pneumonie des Oberlappens nicht phthisisch geworden wären. Nun zeigen die Verlaufsarten der Pneumonien im Oberlappen sehr häufig von vornherein ein ungünstigeres Verhalten gegenüber denen im untern Lappen. Das Fieber fällt später ab, die Dämpfung verschwindet langsamer, die Reconvalescenz geht schlechter von Statten. Aber wer kann die Fälle sichten, in denen bei solchem Ausgang einer Pneumonie des Oberlappens vor dem Auftreten dieser wirklich nichts in der Lunge oder sonst im Körper vorhanden war, wodurch eben die Entzündungsprodukte von vornherein abweichende wurden? Es bleibt mithin der Einwand bestehen, dass in Fällen, wo die croupöse Pneumonie in Phthise übergeht, was die klinische Beobachtung unbedingt nachgewiesen hat, bereits vorher die für die Entwickelung der letzteren günstigen Bedingungen vorhanden gewesen seien. Die klinische Beobachtung kann sich nicht davon losmachen, dass selbst bei Individuen, welche bis zum Eintritt der Pneumonie als ganz gesund betrachtet werden mussten, diese Krankheit, sofern sie ihren Sitz im Oberlappen hat, in Lungenschwindsucht endigen kann, und muss darauf verzichten, zu entscheiden, ob dies trotz der anscheinend vollkommenen Gesundheit, doch bereits durch schon vorher bestandene Krankheitsheerde (Lymphdrüsenkäse u. dgl.) veranlasst worden.

Befällt aber eine croupöse Pneumonie bereits deutlich disponirte, oder scrophulöse Individuen, oder schon phthisische Personen, so kann selbst die im unteren Lappen localisirte Entzündung die Umwandlung in allmählichen Zerfall mit andauerndem Fieber und Kräfteconsum erleiden.

Die katarrhalische Pneumonie wird anatomisch wie klinisch als häufiges Vorstadium der Lungenschwindsucht angesehen. Vom anatomischen Standpunkt ist dies wohl gerechtfertigt, wenn man unter den entzündlichen Parenchymveränderungen, welche sich in den Lungen phthisisch Verstorbener vorfinden, die meisten als katarrhalisch-pneumonische bezeichnet, und was früher von Laënnec und Rokitansky als gelatinöse Infiltration, und deren allmählicher Uebergang in gelbe, zerfallende (käsige) Substanz, also als Infiltrationstuberkulose bezeichnet wurde, in eine Form der entzündlichen Processe auflöst —, vom klinischen Standpunkt geht das

jedoch nicht. Ueberall, wo man die exquisiten Formen der katarrhalischen Pneumonie findet, verhält es sich damit wie bei der croupösen Form.*)

Einmal ist der Sitz fast immer zuerst oder allein in den Unterlappen, und sodann haben Bartels und Ziemssen jeder nur 2 mal käsige Producte mit Miliartuberkeln nach katarrhalischer Pneumonie gesehen, wobei immerhin der Verlauf ein sehr rapider war, was auch in dem Fall von Rilliet und Barthez**) zutrifft, welche gleichfalls den Ausgang pneumonischer Entzündungen in Phthisis pulmonum nur selten gesehen haben; und endlich kann man gerade aus diesen Beobachtungen gar nicht erschliessen, ob die bei der Obduction gefundenen käsigen Heerde und Tuberkeln erst im Laufe der pneumonischen Erkrankung resp. als Ausgang dieser aufgetreten, oder schon vorher vorhanden gewesen sind.

Was die Pleuritis als Ursache der Lungenschwindsucht betrifft, so ist die Annahme eines solchen Verhältnisses einmal in der Beobachtung begründet, dass häufig sowohl die Anamnese, als die directe Untersuchung bei Phthisikern ergibt, dass sie früher eine Pleuritis gehabt, und dass die Residuen oder Symptome derselben auf der Seite vorhanden waren, in welcher die Parenchymveränderungen allein nachweisbar, oder am stärksten ausgesprochen sind. Sodann beobachtet man oft genug, dass, während beim Auftreten einer Pleuritis bei dem betreffenden Kranken keinerlei Symptome einer Lungenaffection vorhanden waren, im weitern Verlauf oder verschieden lange Zeit nach Ablauf derselben die Spitzenerkrankung hervortritt. Ferner ergeben die Sectionen Phthisischer sehr oft ausgedehnte Residuen von Pleuritis auch an solchen Stellen des Thorax (untere Hälfte), wo die phthisischen Processe noch gar nicht vorhanden oder erst in ihren frischen Stadien zu constatiren sind, die Pleuritis also nicht Folge der Lungenentartung zu sein scheint.

Aber diese Beobachtungen sind nicht hinreichend, um die Behauptung zu gestatten, dass eine Pleuritis oder deren Residuen eine Lungenaffection erzeugen. Auch hier lässt sich immer einwenden, dass bei dem Auftreten der Pleuritis bereits Heerde in der Lunge waren, und dass, wenn diese auch nicht die alleinige Ursache jener gewesen sein mögen, sie doch das Zustandekommen der Pleuritis begünstigt, und namentlich das Exsudat umfänglicher und von schlechterer Qualität gemacht haben. Es würde daher auch für die

*) Bartels, Virchow's Arch. XXI. S. 65. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. S. 330.

**) R. u. B., Paris 1843. T. III. S. 109.

pleuritischen Exsudate der Einfluss auf die Lungenphthise im wesentlichen darauf hinauslaufen, dass sie bei längerem Bestehen allgemeine und locale ungünstige Bedingungen setzen (Fieber, Anämie, Beeinträchtigung der Thoraxbewegungen), welche auch sonst die Entwickelung der Phthisis zu veranlassen pflegen, oder dass sie bereits bei vorhandener Lungenerkrankung auftreten und diese nur aus denselben Gründen zu schnellerer Entwickelung bringen, d. h. zur Phthise werden lassen.

Diese Einwirkungen der Pleuritis auf Lungenphthise treten besonders bei langem Bestehen der Exsudate, und mangelhafter Resorption derselben hervor, während sie um so seltener beobachtet werden, je acuter die Pleuritis sich entwickelte und je schneller ihre Producte wieder verschwinden. Diese letzteren Fälle günstiger Pleuritis treffen mit allgemeiner Gesundheit, kräftiger Constitution zusammen, während die chronischen Formen meist Individuen betreffen, die sonst schon die Dispositionen auch zur Phthise an sich tragen und so gehört die Pleuritis wesentlich zu den Gelegenheitsursachen, welche bei schon vorhandenen Allgemeinbedingungen, die etwa bis dahin latente Phthise zu rascherer Entwickelung bringen.

Auch Lungenblutungen oder wie man sagt Bronchialblutungen wurden schon bei den Alten als Ursache der Schwindsucht angesehen, und sind neuerdings wieder als solche betont worden (Niemeyer*). Die Haemoptoe gehört, wie jeder Arzt zu jeder Zeit gewusst hat, zu den sehr gewöhnlichen Erscheinungen der Lungenschwindsucht, und es gibt eine grosse Reihe von Fällen, in denen der Bluthusten als das erste Krankheitssymptom erscheint. Dass dies nicht genügt, um die Blutung zur Ursache der später erst erkennbaren Lungenaffection zu stempeln, liegt aus bereits mehrfach angegebenen Gründen auf der Hand. Was man nicht nachweisen kann, oder was noch nicht bemerkt worden ist, kann deshalb sehr wohl vorhanden sein. Nachweisen kann man Vieles nicht, auch schon recht erhebliche Heerderkrankungen der Lunge nicht, welche sowohl von der Oberfläche entfernt, als durch gehörige Menge lufthaltigen Parenchyms von einander getrennt sind, — und subjective Symptome werden noch viel öfter vermisst, wo die Organaffectionen bereits einen erheblichen Grad erreicht haben. Was sodann die Beobachtung betrifft, dass das Blut als solches in dem Bronchialbaum liegen bleibend und in Fäulniss übergehend als Entzündungsreiz wirke, und diese Entzündungen dann eine käsige

---

*) Niemeyer — Ott, Klinische Vorträge über Lungenschwindsucht.

Umwandlung erlitten, so ist auch dies nicht irgendwie als Regel anzusehen. Ein Fall, wie der von Niemeyer*) mitgetheilte, ist eben seiner Seltenheit wegen von Interesse. Aus ihm folgt nicht, dass in den Fällen, wo sich nach einer Haemoptoe, etwa am 2., 3. Tage Fieber einstellt, oder das bestehende steigt, pneumonische Processe dasselbe erregen, welche in Folge des liegen gebliebenen Blutes aus dessen Zersetzung entstanden sind. Die Ursache, welche die neue Entzündung erregte, kann auch die Blutung veranlasst haben. Irgend eine Veranlassung muss doch die Blutung haben, und insofern grade in den häufigen Fällen, die hier in Rede stehen, traumatische und dergleichen offenkundige Veranlassungen für eine Gefässruptur fehlen, bleibt doch nur die Annahme einer Erkrankung der Gefässwände, wie sie etwa durch den hier localisirten Tuberkel oder die Gefässwand von aussen her erreichende Erweichungsvorgänge gebildet werden, das natürlichste. Es ist sogar unmöglich zu beweisen, dass bei einer Lungenblutung noch keine Caverne vorhanden ist, weil bei geringem Umfang und centraler Lage derselben ihr Nachweis nicht zu führen ist. Es ist aber viel natürlicher, bei jeder erheblicheren Blutentleerung die Eröffnung eines grösseren Gefässastes vorauszusetzen, als dieselbe für eine capillare zu erklären. In wie weit man die Bronchialschleimhaut als Quelle der Haemoptoe ansehen darf, darüber fehlen alle Anhaltspunkte. Es handelt sich hier um tagtägliche Vorkommnisse und wir können daher auch eine Beobachtung, wie sie der sehr interessante Fall von Laryngitis haemorrhagica, den Fränkel**) mittheilt, enthält, zur Erklärung der Bronchialblutungen nicht verwerthen. Andrerseits haben Versuche an Thieren und Beobachtungen am Menschen vielfach gezeigt, wie leicht in die Luftwege ergossenes Blut resorbirt wird, ohne Schaden anzurichten, und dass traumatische Blutungen aus den Luftwegen, oder solche, die durch Herzfehler veranlasst werden, zur Entwicklung von Schwindsucht oder auch nur von pneumonischen Processen nicht hinreichen. Wenn aber Blut in bereits erkrankten, zur Resorption, wie zur anderweitigen Fortschaffung ungeeigneten Stellen liegen bleibt und also zur Fäulniss kommt, so mag es unter solchen Verhältnissen als Entzündungsreiz wirken und in diesem Sinne Lungenblutung den phthisischen Process beschleunigen.

Der Ausspruch von Louis***) erscheint mir nach dem Obigen

---

*) l. c. S. 53—59.

**) Berliner klinische Wochenschrift 1874. No. 2.

***) Recherches sur la phthisie. Paris 1843. S. 608.

in seiner Einfachheit noch immer richtig: rien n'est mieux prouvé aujoud'hui, pour tous les médecins observateurs, que l'extrême rareté des hémoptysies de quelque gravité, indépendantes des tubercules; de telle sorte, qu'en admettant, pour un moment, que de pareilles hémoptysies soient quelquefois la cause excitante d'une éruption de tubercules cela ne pourrait être démontré. Il' est donc impossible, dans l'état actuel des choses, de régarder l'hémoptysie, forte ou faible, comme une cause des tubercules.

Ausser den krankhaften Vorgängen im Respirationsapparat bedingen auch Allgemeinkrankheiten eine Aetiologie. Die Phthise tritt nicht selten bei Personen hervor, welche in acut febriler Weise krank gewesen, oder in chronischer Art noch erkrankt sind. Das Verständniss für solche Aufeinanderfolge bis zur Annahme eines Causalverhältnisses liegt bei einer Anzahl solcher Erkrankungen in den schon besprochenen Bedingungen.

Länger dauernde Fieberbewegungen bringen Anämie hervor und hinterlassen eine derartige Störung der Gewebsernährung, dass entweder vorhandene Keime und Reste zu käsigen Processen sich entfalten, oder solche durch geringfügige äussere Schädlichkeiten entfacht werden können. Insofern ist jede eingreifende Krankheit, jede schwere Reconvalescenz eine die Phthisis begünstigende Bedingung. Directer erscheint der Zusammenhang, wo die Respirationsorgane im Verlauf der fieberhaften Krankheit Sitz einer Alteration geworden. Dies gilt besonders von Typhen mit langer Fieberdauer. Der Bronchialkatarrh ist bei ihm constant, ja sehr oft findet sich der Katarrh auch in den oberen Lappen; es kommt durch die mangelhafte Athmungsenergie der muskelschwachen Kranken vielfach zu Atelectasen, das Secret des zu einer atelectatischen Partie hinführenden Bronchus dickt sich ein, kann Entzündung der Bronchialwand hervorrufen, aus welcher durch weitere Begünstigung bronchopneumonische Processe, ulceröse Zerstörungen u. dgl. Anfänge der Phthise hervorgehen, die sich besonders bei denen weiter entwickeln, die ihren Wiederaufbau der verbrannten Gewebe nicht unter günstigen Bedingungen vollenden können.

Allgemein anerkannt ist der Zusammenhang der Masern mit der Phthise. Der Einfluss derselben ist jedenfalls ein mehrfacher. Zunächst ist auch hier der Bronchialkatarrh constant, und mit ihm sehr oft Erkrankung der Bronchialdrüsen verbunden, sodann treten die Atelectase und entzündliche Processe im Lungenparenchym vielfach auf und endlich hat man nach Masernepidemien die acute Miliartuberkulose häufiger als sonst beobachtet. Da nun einfache

Bronchialkatarrhe und die katarrhalische Pneumonie an sich die Phthise nicht im Gefolge haben, so muss die angeführte Häufigkeit derselben nach Masern einen specielleren Zusammenhang haben. Das Erscheinen der Scrophulose, die Infiltration der Lymphdrüsen mit käsigem Zerfall, welche grade nach Masern vorkommen, müssen diesen Zusammenhang erläutern, und gerade die Beobachtung acuter Miliartuberkulose begründet die Annahme dieses Mittelgliedes für die Phthise.

In ähnlicher Weise muss wohl auch das öftere Vorkommen der Lungenschwindsucht nach Keuchhusten aufgefasst werden. Ueber die Häufigkeit desselben besteht ebenfalls kein Zweifel, und nach Rilliet und Barthez ist es die Erkrankung der Bronchialdrüsen und der Lungen fast ausschliesslich, welche hiernach beobachtet werden.

Auch in den späteren Stadien des Diabetes mellitus ist die Lungenschwindsucht häufig. Die Begründung dieses Zusammenhanges lässt sich einstweilen nicht geben. Die Spitzenaffection tritt zuweilen schon in einer Zeit auf, wo die Erschöpfung noch nicht vorgeschritten ist. Ist aber die Lungenkrankheit nachweisbar, so pflegt mit ihr auch ein schnellerer Marasmus einzutreten. Wir müssen uns damit begnügen, die abnormen Verhältnisse des Stoffwechsels bei dieser Krankheit als Veranlassung für besondere Metamorphosen krankhafter Produkte anzusehen. Einfache Pneumonieen nehmen ja bei Diabetikern öfters den Ausgang in gangränösen Zerfall.

Im Anschluss an diese bekanntesten Beispiele vorgängiger Krankheiten, verdient als Ursache der Lungenschwindsucht noch das Puerperium Erwähnung. Auch hier reicht die Anämie und Erschöpfung, welche durch die Entbindung herbeigeführt worden, zur Erklärung nicht aus. Es handelt sich hier in der Regel um Frauen, welche schon vorher deutliche Erscheinungen von Spitzenaffection oder erklärte Disposition zur Phthise hatten. Während die Gravidität meist einen Stillstand in der bereits begonnenen Krankheit bewirkt, gewinnt dieselbe nach dem Wochenbette eine floride Form und führt zuweilen in wenig Monaten zum tödtlichen Ende. Aber es fehlt auch nicht an Fällen, wo erst nach dem Wochenbette die Erscheinungen der Brustkrankheit hervortreten. Je öfter und in je kürzeren Zwischenräumen solche Frauen in das Puerperium treten, desto sicherer wird die Krankheit letal. Dass auch diese Regeln Ausnahmen haben, wurde schon früher bei den Einflüssen der Lactation erwähnt, und es erübrigt hier nur hinzuzufügen, dass die näheren Wege, auf denen diese Zeit der Rückbildung und Umwälzung im weiblichen Organismus

die Entstehung und raschere Verbreitung der Lungenschwindsucht zu veranlassen scheint, einstweilen unbekannt sind.

Was den Einfluss des Alters betrifft, so kommt in der ersten Lebenszeit wohl zuweilen acute Miliartuberkulose vor, die Phthise der Lungen aber wird erst von der ersten Dentition ab beobachtet, und erreicht im Kindesalter mit dem 4—7. Jahre das Maximum der Sterblichkeit. Ihr wirkliches Maximum fällt in die Zeit vom 15—25. Jahre, sie bleibt noch bis zum 35. auf beträchtlicher Höhe, um von da nach und nach abzufallen. Die Phthise der Kindheit wird ausser der eklatanteren Erbschaft durch Scrophulose, Masern, Keuchhusten und Ungunst der allgemeinen Lebensbedingungen, Luft und Nahrung bedingt, daher die Kinderphthisis ganz besonders bei der ärmeren Bevölkerung grosser Städte vorherrscht. Später sind es die Schädlichkeiten der mangelhaften Thoraxentwickelung, der Beschäftigung (Haltung), welche neben der ererbten Disposition, der Anämie, den gewerblichen Nachtheilen u. A. die Erkrankung der Lungenspitzen bewirken.

Ob das Geschlecht einen Einfluss auf die Entstehung der Phthise hat, ist zweifelhaft. Es wird nicht überraschen, wenn die Frauen etwas mehr befallen gefunden werden, da bei ihnen geringere Widerstandsfähigkeit, Anämie, sitzende Lebensweise, d. h. schlechte Thoraxbewegungen vorherrschen, während die anderen Schädlichkeiten sie gleichmässig treffen, und den etwaigen Ausfall gewerblicher Nachtheile die Wochenbetten und Lactationen decken. Es ist ja überhaupt mit derartigen Aufzählungen, wie mir scheint für die Pathologie recht wenig gewonnen. Ganz abgesehen davon, dass nur sehr grosse Zahlen mit exacter Grundlage widerspruchslose Resultate geben, kann ein solches von schlagender Form nur darin sein Interesse haben, dass es die weitere Frage nach der Ursache solcher Alters- oder Geschlechtsdifferenz stellt, und die Untersuchungen in dieser Richtung weiter zu führen anregt. Die bisherigen, und gewiss genügend grossen Zahlen der Schwindsuchtssterblichkeit sind aber nicht einmal dazu angethan, die Geschlechtsdifferenz in einer Weise hervortreten zu lassen, dass eine solche Frage zu beantworten einen besondern Werth haben könnte.

Zur Aufklärung ätiologischer Fragen trägt natürlich auch die Kenntnis der Umstände bei, welche das Zustandekommen einer Krankheit zu verhindern geeignet sind oder scheinen. Auch für die Lungenschwindsucht gibt es deren. Schon oben war von den Ländern die Rede, in denen diese Krankheit wenig oder gar nicht vorkommt, und welche durch hohe Lage, Trockenheit der Luft, gleichmässige

Temperatur ausgezeichnet waren. Man hat auch vielfach behauptet, dass da, wo Malaria vorherrscht, die Phthise fehle oder selten sei. Dies wird jedoch durch zahlreiche Erfahrungen widerlegt.*) Die Niederlande bieten an beiden Krankheiten reichliches Material; in vielen Gegenden Frankreichs, im Elsass, in Oldenburg, Ungarn, Südrussland, selbst in Algier, von wo Boudin das Gesetz der Ausschliessung formulirt hatte, und anderen Länder trifft man beide Krankheiten neben einander in endemischer Verbreitung. Die Thatsache aber, dass da, wo durch Trockenlegung des Bodens die Wechselfieber vertrieben wurden, statt ihrer Schwindsucht erschienen ist, lässt sich ohne Weiteres nicht als Beweismittel gebrauchen. Hier handelt es sich nach Hirsch um gleichzeitige Veränderungen der socialen Verhältnisse, Zunahme der Dichtigkeit der Bevölkerung, industrielle Etablissements u. dgl., Umstände, welche überall die Schwindsucht erzeugen.

Ein anderes ist es mit der Krebskrankheit. Obgleich die Ausschliessung von Krebs und Schwindsucht an vielen einzelnen Fällen bereits widerlegt ist (ich hatte im Staatsexamen selbst den Fall eines 52jährigen Mannes zu bearbeiten, bei welchem neben Leber- und Magenkrebs frische Lungen- und Darmschwindsucht bestand), so bleibt doch die allgemeine Erfahrung bestehen, dass der Krebs in den Organen am häufigsten ist, wo käsige Herde am seltensten vorkommen und dass die Lunge ebenso häufig der Sitz der Schwindsucht, als selten der des Krebses ist, und unter der sehr grossen Zahl von Schwindsüchtigen bleiben die Complicationen mit Krebs immerhin Seltenheiten. Zu einer Aufklärung über die Genese beider Krankheiten scheint dies Faktum jedoch nicht verwendbar. Als Reactionssymptom gegen die Ausschliessungslehre ist die Mittheilung von Cooke**) zu betrachten, welcher sogar einen Zusammenhang zwischen Krebs und Tuberkulose darin fand, dass von 79 mit Carcinoma mammae behafteten Frauen 37 tuberkulöse Kinder hatten.

Es bleiben nun noch einige Bedingungen zur Erwägung, welche vielleicht eher zur Forschung anregen.

Auf der einen Seite wird Kropf und Emphysem als unverträglich mit Phthise betrachtet, andererseits Herzfehler und höhere Grade von Thoraxbeengung, wie sie z. B. Wirbelsäulenverkrümmungen erzeugen.

Auch hier handelt es sich nicht um einzelne Ausnahmefälle,

---

*) Hirsch, Geogr. Path. II. 99.

**) Med. Times 1867. S. 538.

deren es freilich für jede dieser Erkrankungen gibt, sondern um die Richtigkeit im Allgemeinen, die wohl zugegeben werden muss.

Von den Herzfehlern darf man die Stenose des Ostium venosum sinistr. als denjenigen bezeichnen, bei welchem Lungenschwindsucht wohl zu den grössten Seltenheiten gehört, während von Fehlern der Aortenklappen nicht dasselbe gesagt werden kann. Für die Stenose des venösen Ostium kann man mit Traube*) allerdings die grössere Ausscheidung von Blutserum im Gebiete des kleinen Kreislaufs als wirksames Moment anführen, durch welche ein Vertrocknen, Käsigwerden etwaiger Produkte verhindert würde, vielleicht passte dies auch noch für die Scoliose; aber für Struma und Emphyseme würde dies wenigstens nicht direct zutreffen. Das Gemeinschaftliche aller dieser Abnormitäten ist die Hypertrophie des rechten Ventrikels und vermehrte Thätigkeit der Inspirationsmuskulatur. Doch will ich mich hier mit dieser Andeutung begnügen, da ein nur hypothetisches Raisonnement eben nicht hierher gehört.

Pathologie.

Krankheitsbild und Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Die Lungenschwindsucht ist im Wesentlichen eine chronische Krankheit. Die Fälle der als acute, als Phthisis florida, bezeichneten Form bedürfen immerhin in der Regel einige Monate zu ihrem Ablauf. So hebt sich also schon im allgemeinen Bilde die acute Miliartuberkulose sogleich von allen Schwindsuchtsformen ab, und verlangt ihre besondere Stellung. Die Anfänge der Krankheit sind meist so unbestimmte, dass es auch der genauesten Untersuchung in den ersten Zeiten nicht gelingt, einen Beweis für das Vorhandensein derselben beizubringen, und die Diagnose mehr eine Befürchtung als eine Erkenntniss ist. Ganz unzuverlässig aber sind in der Regel die Angaben der Kranken selbst, auch wenn es sich um phthisische Mediciner handelt. Der Beginn der Krankheit wird je nach dem Bildungsgrade (nicht zu verwechseln mit socialer Stellung) bald auf ein bestimmtes Ereigniss bezogen, bald ganz unbestimmt gelassen. Aerger, Kummer, Schreck, Erkältung und ein kalter Trunk bringen je nach der Meinung der Kranken alle Uebel der Welt zu Stande, und alle diese summiren sich z. B. in einem Kriege; daher noch Jahrelang nachher Alles „auf den Feldzug“ geschoben

*) Bemerkungen über das Verhältniss der tuberkulösen Pneumonie zu den organischen Herzkrankheiten. Med. Centralzeitung. Dec. 1864.

wird. Was vor einem solchen Ereigniss, welches dem Kranken gerade lebhaft im Gedächtniss geblieben, schon dagewesen, das entschwindet, wird durch den lebhafteren Eindruck verwischt. Hierzu kommt, dass der Verlauf gerade im Anfang der Krankheit gewöhnlich erhebliche Stillstände und Remissionen aufweist, und von jenen früheren Perioden der Krankheit bei der Untersuchung in einer späteren nichts mehr zu erfahren ist, es wäre denn schon durch Andere eine künstliche Anamnese, wie sie im Buche steht, der leeren Gedächtnisstafel eingegraben worden. Nicht wenig trägt ferner zur Verwischung der Anfangserscheinungen die bekannteste Eigenschaft der Schwindsüchtigen bei, Alles leicht zu nehmen, an Alles eher, als an den Ernst ihres Uebels zu glauben, und somit also alle verständige Aufmerksamkeit auf sich selbst bei Seite zu setzen. Ja diese geradezu charakteristische Eigenschaft, welche beinahe mit zur Diagnose gehört und den Kranken bis zum letzten Athemzuge nicht verlässt, sondern eher noch zunimmt, theilt sich auch den Angehörigen mit. Es sind daher die Angaben selbst dieser gewöhnlich nicht zu brauchen.

Im Allgemeinen aber lassen sich zwei Fälle unterscheiden. Entweder es haben sich schon längere Zeit vor dem Beginn eines einzelnen Symptoms die Zeichen allgemeiner Ernährungsstörung bemerklich gemacht: Blässe, Hinfälligkeit, Appetitlosigkeit mit oder ohne die wahrscheinliche Begleitung von Fieber bestanden Wochen und Monate, ehe z. B. der Husten kam oder Blut ausgeworfen wurde; oder diese gewöhnlichen Symptome des Krankheitsbeginnes traten auf und hielten an, ohne dass irgend eine anderweitige Störung der Gesundheit bemerkt wurde, und wurden demgemäss wenig beachtet, bis sich endlich Muskelschwäche, Blässe, Abmagerung, Fiebererscheinungen einstellen, unter welchen letzteren die nächtlichen Schweisse die Aufmerksamkeit der Kranken am meisten in Anspruch zu nehmen pflegen.

Viele Fälle, in denen ein solches, wie es scheint grundloses, Kränkeln längere Zeit besteht, und Brustsymptome fehlen, bieten freilich der Untersuchung bereits Resultate. Auch ohne dass Husten vorhanden ist, oder je vorhanden gewesen sein soll, finden sich Spitzenerkrankungen; oder es zeigen sich Fiebererscheinungen beim Gebrauch des Thermometers und erregen den Verdacht der Phthise, wenn sich nirgends sonst im Körper oder in den Lebensbedingungen Ursachen dafür auffinden lassen. Auch eine besondere Erregbarkeit der Herzaction bei anämischen Personen, eine beständige Pulsbeschleunigung ohne nachweisbare Temperatursteigerung muss zu den

latenten Anfangserscheinungen gerechnet werden. In seltneren Fällen beginnt die Lungenkrankheit auch insofern latent, als sich lange Zeit hindurch Verdauungsstörungen, sei es nur von Seite des Magens, sei es auch vom Darmkanal aus, zeigen, ehe der Respirationsapparat afficirt wird. Von älteren Beobachtern ist sogar der Dyspepsie ein grosser Einfluss auf unsere Krankheit zugeschrieben worden, und schon oben wurden unter den Ursachen derselben die hartnäckigen Diarrhöen erwähnt, von denen es zweifelhaft bleibt, ob sie von Anfang an auf tuberkulösen Processen beruhen.

Meistens aber muss man den Anfang der Krankheit vom Eintritt des Hustens datiren, welcher Leute mit und ohne deutliche Disposition zur Phthise und ohne verständliche Veranlassung befällt, oder man muss sich damit begnügen, eine Hämoptoë als den Anfang der Symptome, wenn auch nicht des Krankheitsprocesses, anzusehen, nach welcher unmittelbar, oder auch nach einiger Zeit erst der Husten erscheint. Bei weiterer Untersuchung solcher Kranken findet sich nun sehr gewöhnlich, dass sie entweder von phthisischen Eltern, resp. Grosseltern abstammen, Geschwister der Eltern oder ihre eigenen an irgend einer Form der Phthise (incl. der Meningealtuberkulose) zu Grunde gegangen sind, oder dass sie selbst in der Kindheit an Scrophulose gelitten, Pneumonien oder Pleuritis gehabt haben, oder dass sie ungünstigen Lebensverhältnissen unterworfen, also einem oder mehren der im vorigen Abschnitt erörterten ätiologischen Moment ausgesetzt waren.

Schon beim ersten Anblick erweckt ein solches Individuum dem kundigen Arzt den Verdacht der Lungenschwindsucht, wenn er das grosse blaue Auge mit der durchscheinenden Sklera und den langen Wimpern, das leichte Erröthen der blassen Gesichtshaut wahrnimmt und an der magern, schlanken Hand die nach vorn gekrümmten Nägel und am Zahnfleisch den scharf rothen Saum an Schneide- und Eckzähnen bemerkt. An der entkleideten Kranken fällt die Magerkeit der Thoraxgegend, die mangelhafte Füllung der Claviculargruben, der Fossa supra- und infraspinata, der Abstand der Scapula, der geringe Durchmesser des Thorax von vorn nach hinten, die weiten Intercostalräume auf und beobachtet man die Athembewegungen, so sind sie abdominal; bei absichtlich tieferen Athemzügen heben sich die oberen Partien beide oder besonders eine sehr wenig, die Zahl der Athemzüge ist etwas vermehrt, die Herzaction leicht erregbar und der Puls beschleunigt. Auf der Haut der Brust und des Rückens finden sich mehre gelbliche Flecke, die leicht abschilfern (Pityriasis versicolor). Die Temperatur in den Morgenstunden normal

oder subnormal, findet sich Nachmittags oder Abends leicht erhöht (38° C. in der Achselhöhle), die Wangen röthen sich, die Hände brennen leicht. Patientin meint in den letzten Wochen etwas magerer geworden zu sein und zwar seitdem sich ein übrigens nicht erheblicher Husten eingestellt. Dieser Husten ist trocken, findet nur in kurzen Stössen (Hüsteln) statt, und erregt mitunter etwas Schmerz in der Schultergegend, der auch sonst wohl in mässigem Grade auftritt. Alle anderen Functionen sind ungestört, nur die Menses waren das letztemal schwächer, als sonst.

Die Untersuchung der Spitzengegend ergibt bereits auf der einen Seite ein verlängertes, rauhes Exspirium und beim Husten einige Rasselblasen, welche an keiner andern Stelle des Thorax gehört werden. Hier ist auch der Percussionsschall etwas kürzer, als an der entsprechenden Stelle der andern Seite. An den übrigen Organen wird einstweilen nichts Abweichendes gefunden.

Patientin ist folgsam, befindet sich in günstiger Lage und die getroffenen Anordnungen haben den Erfolg, dass nach einigen Wochen die Kräfte sich gehoben haben, das Körpergewicht gestiegen ist und auch Abends keine Temperatursteigerung mehr nachgewiesen werden kann. So scheint einige Zeit Alles günstig, nur der Husten schweigt nicht vollständig, und etwas Kurzathmigkeit verräth noch das Dasein des schlimmen Feindes. Da, etwa im März, beginnen die Erscheinungen wieder sich zu verschlimmern. Nachdem der Husten sich verstärkt, erfolgt plötzlich eine Haemoptoë von einigen Unzen hellrothen Blutes, welches im Laufe einiger Stunden unter lebhafterem Hustenreiz entleert wurde. Es entwickelt sich Fieber, auch in den Morgenstunden, Nachts treten leichte Schweisse auf, an der afficirten Stelle des einen Oberlappens sind die Rasselgeräusche viel reichlicher, haben hin und wieder einen klingenden Charakter und das Exspirationsgeräusch ist besonders in der Fossa supraspinata scharf bronchial, die Dämpfung ist unzweifelhaft. Die Kranke muss das Bett hüten und verliert deutlich an Körpergewicht. Es stellt sich nun Auswurf von kleinen gelblichen Massen ein, welche dichtere weisse Streifen und Körnchen enthalten, die im Wasser allmählich untersinken. Die mikroskopische Untersuchung findet mehrmals deutliche, geschwungene, elastische Fasern. Der Appetit ist etwas vermindert, die Pulse beschleunigt.

Aber auch diese Verschlimmerung macht noch einmal einer Besserung Platz, und ein längerer Aufenthalt in frischer Luft mit entsprechender Diät scheint alles Verlorene wieder eingebracht zu haben. Nur die Dämpfung und das bronchiale Athmen sind ge-

blieben, letzteres lässt sich jetzt, wo die Rasselgeräusche sehr in den Hintergrund getreten sind, auch bei der Inspiration hören.

Die Hoffnung des Arztes und der Umgebung ist wieder gestiegen, Patientin selbst hatte sie nie verloren. Sie wird abermals getäuscht, da im Herbste von Neuem der Husten und Auswurf zunahmen. In der ursprünglich afficirten Seite treten wiederholt stechende Schmerzen auf, in der Achsellinie hört man vorübergehend Reibegeräusch, die Dämpfung in den oberen Partien breitet sich aus, auch auf der andern Seite wird sie von der Spitze aus bemerklich. Die Auscultationserscheinungen zeigen wieder Zunehmen der Rasselgeräusche, allmählich bekommt das bronchiale Athmen amphorischen Beiklang, der Percussionsschall wird wieder heller, etwas tympanitisch. Auch das Fieber ist wieder erschienen und weicht nicht mehr. Manchmal steigt das Thermometer einige Tage lang nicht über 38,5, zu anderen Zeiten erreicht es 39,5 während in den Morgenstunden die normale Temperatur kaum überschritten wird. Der Kräfteverfall ist unverkennbar, obgleich der Appetit nicht fehlt, und der Stuhlgang im Ganzen normal bleibt. Die Abmagerung erreicht allmählich den höchsten Grad, der Auswurf wird reichlicher, festgeballte, unregelmässig kuglige Sputa sinken ganz im Wasser unter, daneben erscheinen flüssigere, völlig eitrige; die nächtlichen Schweisse werden profuser und der Arzt sieht sich einem nunmehr unbesiegbaren Feinde gegenüber, Patientin erhofft vom Frühjahr und einer dann vorzunehmenden Badereise völlige Genesung; statt ihrer erfolgt der Tod sanft, in äusserster Erschöpfung.

Derartige Fälle stellen die einfachste Art der Lungenschwindsucht dar, sind aber keineswegs die häufigsten, vielmehr erleidet das Krankheitsbild und der Verlauf durch die gewöhnlichen Verbreitungen des Processes nach anderen Organen oder durch Complicationen verschiedene Abänderungen. Die häufigsten sind Symptome von Seiten des Kehlkopfes und des Darmes. Manchmal schon in frühen Stadien, zuweilen erst später tritt mit einem trockenen, leicht brennenden Gefühle im Kehlkopf Heiserkeit auf, der Husten erzeugt daselbst etwas Schmerz, auch der Schlingact kann beschwerlich werden. Nach und nach steigert sich die Heiserkeit zur Aphonie, beim Trinken erfolgt wohl Fehlschlucken und heftige Hustenstösse, mitunter treten Zeichen der Kehlkopfstenose, wenn auch nur vorübergehend auf. Diesen Symptomen entspricht der laryngoskopische Befund, welcher die Erscheinungen der Entzündung in verschiedener Ausbreitung, meist an der Hinterwand und von da den Stimmbändern entlang sich nach vorn erstreckend ergibt; gelbliche

Knötchen zeigen geschwürigen Zerfall, die kleinen Geschwüre fliessen in umfängliche zusammen, zeitweise erkennt man ödematöse Schwellungen an den Giessbeckenknorpeln, welche sich wieder zurückbilden können. Zur Entwickelung dieses Grades der Kehlkopferkrankung kann eine längere oder kürzere Zeit erforderlich sein. Im Allgemeinen verlaufen die Kehlkopferscheinungen langsam, und dem gewöhnlichen Sitz der Verschwärungen entsprechend sind die wirklichen Beschwerden nicht bedeutend, es ist eben nur zunehmende Heiserkeit, welche bis zum Ende besteht.

Die Darmaffection erscheint ebenfalls erst im weiteren Verlauf der Lungenkrankheit, wenn wir von den oben erwähnten, seltenen Fällen absehen, in denen bei ihrem Auftreten der phthisische Charakter noch ungewiss bleibt, weil sich in den Lungen noch nichts nachweisen lässt. Da der Sitz der Darmerkrankung gewöhnlich anfangs nur oberhalb der Valv. Bauhini ist, so erscheinen nur mässige Vermehrung und Verdünnung der Stuhlgänge, geringer Schmerz, der durch Druck in die Coecalgegend erregt wird. Diese Diarrhöen, obgleich sie durch Diät und Medicamente beeinflusst werden, hören gewöhnlich nicht ganz auf, auch wenn nur 1—2 mal in 24 Stunden Entleerungen stattfinden, sind dieselben doch nicht normal, und ohne irgend erkennbare Veranlassung treten immer wieder Verschlimmerungen ein, bis endlich auch die bewährtesten Mittel keinen Einfluss mehr gewinnen können, die Zahl der Entleerungen 6—8 und mehr in 24 Stunden werden, und man in den Stühlen leichte Blutspuren und gelbe Eiterflecke constatiren kann. Der Leib wird bei solch weiterer Ausbreitung des Darmprocesses in der Mitte leicht aufgetrieben, resistenter, und schmerzhaft auf Druck.

Die Folge dieser so häufigen Ausbreitung der Krankheit ist immer ein schnellerer Kräfteverfall, eine rapidere Abmagerung, auch wenn das Fieber keinen hohen Grad erreicht. Die Schnelligkeit des tödtlichen Ablaufes steht im geraden Verhältnisse zur Darmaffection.

Es sind selten Fälle, in denen auch die Darmerkrankung noch längere Intervalle scheinbarer, oder gar wirklicher Heilung zeigt. Aber es kommt vor, dass selbst lange bestehende, intensive Diarrhöen mit allen Erscheinungen ihrer Abhängigkeit von tuberkulöser Darmerkrankung, aufhören, die stark gesunkenen Kräfte sich wieder heben, und dass Monate vergehen, ehe ein neuer Angriff der Krankheit auftritt.

Wenn bei dieser allgemeinen Schilderung bereits von den Stillständen die Rede war, welche die Phthise gewöhnlich darbietet, so

soll hier noch bemerkt sein, dass dieselben nicht nur Monate, sondern auch eine Reihe von Jahren dauern können; dass besonders, so lange die Lungen allein afficirt sind, wirkliche Beendigungen des Processes durch Vernarbung, selbst bei Cavernenbildung eintreten, hat die Section sehr oft nachgewiesen. Das Leben kann dabei lange bestehen und in diesem Sinne von einer dauernden Heilung der Phthise gesprochen werden. Im vorigen Jahre noch secirten wir hier auf der Klinik eine 90jährige Frau, welche in beiden Oberlappen taubeneigrosse Cavernen mit umgebendem schiefergrauem Narbengewebe in beträchtlicher Ausbreitung besass.

Die besonderen Ereignisse, welche diesen chronischen Verlauf der Lungenschwindsucht durchbrechen und unerwartet beschleunigen, die Perforationen der Pleura und der Darmserosa, die Complicationen mit anderen Erkrankungen werden später ihre Erörterung finden.

Hier haben wir noch die besondere Form zu erwähnen, welche als Phthisis florida bezeichnet wird. Sie verläuft im Zeitraume einiger Monate, auch wenn, wie nicht selten, die Lungen ausschliesslich den Krankheitssitz bilden. Was in den vorhin beschriebenen chronischen Fällen die Regel ist, dass kürzere oder längere Besserungen eintreten, das Fieber für Zeiten schwindet, der Verlauf also ein Steigen und Fallen der Intensität aller Erscheinungen zeigt —, das ist hier nur in sehr geringem Maasse oder gar nicht bemerkbar. Der Verlauf ist ein continuirlicher, fortwährend von Fieber, und oft sehr bedeutendem begleiteter, der Marasmus ein rapider, der Tod das baldige Ende.

Das sind die Fälle, in denen man bei der Section keine Miliartuberkeln, sondern nur Infiltrationsvorgänge und die ausgebreiteten Verkäsungen und Zerklüftungen antrifft, welche durch ihren Umfang beim Durchschnitt der Lungen in Erstaunen setzen.

Dass anscheinend floride Fälle doch einen Stillstand und eine Besserung erfahren können, ist indess nicht zu bestreiten. Ich übernahm in Greifswald auf der Klinik einen solchen Fall aus der Behandlung meines Vorgängers Niemeyer, der mit allem Recht als Phthisis florida bezeichnet war. In der That schien das Mädchen nur noch kurze Zeit existiren zu können. Aber das Fieber fiel ab, der Auswurf liess nach, die Kräfte hoben sich, die abnormen Erscheinungen der Auscultation und Percussion zogen sich immer mehr auf den linken obern Lappen zurück, hier blieben Cavernensymptome, während die Ernährung sich so hob, dass die Kranke entlassen werden konnte. Erst ein Jahr später erfolgte im Puerperium der neue Angriff der Phthise und führte unter Darmerscheinungen zum Tode.

Während in manchen dieser floriden Formen der Husten von vornherein sehr heftig ist und die von ihm verursachten Anstrengungen wahrhaft erschöpfend wirken, den Schlaf stören, die Schweisse vermehren, gibt es andere, in denen der Husten sehr wenig hervortritt. Auch der Auswurf kann in der Menge sehr variiren. Es hängt dies offenbar von dem verschiedenen Grade der Betheiligung ab, welche die Schleimhaut der grösseren Bronchien darbietet. Zuweilen lebhaft hyperämisch und secernirend wird sie viel Husten und Auswurf veranlassen, während die isolirten Vorgänge in den Bronchialenden und den Alveolen dies nicht thun.

Ausserdem veranlasst die Lungenerkrankung nun Beschleunigung der Respiration, Beklemmungsgefühle, zuweilen pleuritische Schmerzen, und nöthigt die Kranken bestimmte Lagen einzunehmen, in denen sie alle diese Beschwerden am wenigsten verspüren. Die zunehmende Schwäche, der starke Schweiss, welcher wohl als ihre Ursache angeschuldigt wird, sind die Hauptklagen. Die Hauptkrankheitserscheinung aber ist das Fieber. Dasselbe ist ein continuirliches, aber in den einzelnen Fällen doch sehr verschiedenes. In manchen schwankt die Morgen- und Abendtemperatur nicht mehr, als bei Typhus, man findet wochenlang nie unter 39, oft über 40 ° C. Und dennoch, dies muss ich hier ausdrücklich betonen, treten bei solcher hohen andauernden Temperatur typhöse Erscheinungen, Delirien, Betäubung gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse auf. In anderen Fällen zeigt die Fiebercurve stärkere Morgenabfälle, zu Zeiten kann die Acme der Temperatur in die Vormittagsstunden fallen. Wie verschieden aber auch das Verhalten des Fiebers an diesen Punkten sein mag, sowohl bei Vergleich verschiedener Fälle, als verschiedener Zeiten desselben Falles, immer bleibt das Fieber das hervorragendste Symptom und sicherlich die eigentliche Ursache des raschen Marasmus, wenn auch eine rasch um sich greifende Zerstörung jedes wichtigen Organes an sich schon das Leben hoch gefährden muss. Die hohe Temperatur ist stets von bedeutender Beschleunigung der Herzcontractionen begleitet. Die Pulse fallen selten unter 120, übersteigen 130 sehr oft.

Bei dieser Form der Schwindsucht treten aber, gleich wie bei der gewöhnlichen remittirenden und intermittirenden, die anatomischen Veränderungen und die von ihnen abhängigen Functionsstörungen auch in anderen Organen, dem Kehlkopf und Darm hervor, wenn sie auch seltener Zeit haben, sich zu bedeutenderem Umfange zu entwickeln, und die Heiserkeit sowie die Diarrhöen dem entsprechend sich nur zu einer mittleren Höhe erheben.

Gewöhnlich sind es jugendliche Individuen, welche der floriden Form unterliegen. Und man kann im Allgemeinen sagen, wenn man das Alter von der Pubertät an im Auge hat, dass der Verlauf der Phthise um so langsamer wird, je älter die Individuen bei dem Beginn derselben sind. Welche besonderen Umstände eine Phthisis florida bedingen, lässt sich jedoch nicht sagen. Sie kommt, wie es scheint, in den besseren Ständen nicht weniger vor, als in der Armenbevölkerung. Die erbliche Anlage, der Bau des Thorax, die Scrophulose in ihren intensiveren Formen scheinen nicht mehr darauf zu influiren, als auf die chronischen Formen.

Hier ist noch eine ätiologische Lücke auszufüllen.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass der letzte Fall, den ich von acuter Phthise gesehen habe, einen 20jährigen sehr hoch aufgeschossenen jungen Mann betraf, der seit Jahren eine Insuff. der Aortenklappe und leichte Insuff. der Bicuspidalklappe trug. Die Erscheinungen seiner Phthise entwickelten sich während des Aufenthaltes auf der Klinik und führten unter hochgradigem Fieber und heftigen Schweissen, auf welche beide die Medication gar keinen Einfluss gewann, im Laufe von 5 Wochen zum Tode. Die Veränderungen beider Lungen waren ein sehr weit vorgeschrittener käsiger Zerfall mit zahlreichen frischen, käsig ausgekleideten Bronchiektasien, und sehr wenigen, für Miliartuberkel zu haltenden Granulationen im infiltrirten Gewebe.

Analyse der einzelnen Symptome.

Das constanteste Symptom der Lungenschwindsucht ist natürlich der Husten. Obwohl sehr verschieden in seiner Heftigkeit, fehlt er wohl nie ganz. Man hört zwar wohl von Personen, die nachweisbare Veränderungen der oberen Lungenlappen haben, dass sie nie gehustet hätten, oder dass sie nur von leichtem Anstossen, Räuspern sprechen, Auswurf hätten, ohne zu husten und dergleichen, es sind dies aber so unsichere und im Vergleich zum Ganzen so seltene Fälle, dass sie die Behauptung nicht umstossen können, es gibt keine Lungenschwindsucht ohne Husten. Es kann jedoch zugegeben werden, dass die Veränderungen der Lunge, aus denen sich die Schwindsucht entwickelt, zuweilen schon einige Zeit bestehen und einigen Umfang erreicht haben, vielleicht bereits erkennbar sind, ehe sich Husten einstellt, und in so fern ist der Husten dann nicht immer identisch mit Krankheitsbeginn. Aber auch diese Fälle sind so sehr in der Minorität, oder es lässt sich eben nachträglich nicht darüber ent-

scheiden, ob Husten- und Krankheitsanfang zusammenfallen. Es fängt also in der Regel die Lungenschwindsucht mit Husten an. Dem könnte aber der Einwand gemacht werden, dass der Husten sehr oft zuerst nur einem einfachen Katarrh angehört habe und zu diesem hätte sich erst die Schwindsucht gesellt, der Husten sei also älter als diese, ja es seien dies sogar die gewöhnlichen Fälle. Ich würde eine solche Controverse, weil sie nicht geschlichtet werden kann, für müssig halten und verweise auf das in der Aetiologie Gesagte.

Einmal vorhanden, dauert der Husten bis zum Ende. Seine Intensität geht dem Laufe der Krankheit im Grossen und Ganzen parallel. Nachlässe und Stillstände werden auch durch Abnahme des Hustens bezeichnet, neue Ausbreitungen des Processes in der Lunge durch Zunehmen des Hustens. Hierbei ist jedoch folgendes zu berücksichtigen.

Zunächst ist es sehr wahrscheinlich, dass der Husten um so leichter erregt wird, je näher dem Kehlkopf die Ursache sich befindet, und dass in den Bronchialenden oder im Lungenparenchym selbst gelegene Reize ihn schwerer auslösen, daher wenn solche geringfügig sind, oder sich sehr langsam entwickeln, der Husten bei ihnen fehlen kann. Dies würde die Annahme begründen, dass auch bei der Schwindsucht der Husten nur der Ausdruck für die Erkrankung der Bronchialschleimhaut ist und dass der Grad dieser und ihr Sitz nicht immer parallel der eigentlichen Parenchymveränderung ist. Sodann aber, dass es Erkrankungen der Bronchialschleimhaut in der Schwindsucht gibt, die nur accessorisch sind, dass um trivial zu sprechen, ein Phthisiker sich auch einen Erkältungshusten dazu holen kann, und dass die wirklich specifischen Erkrankungen in den Bronchien sich weit nach aufwärts erstrecken und also zu intensiven Reflexacten (Husten) Veranlassung geben können in Fällen, in denen die eigentlichen Parenchymerkrankungen nicht so bedeutend sind, als in anderen Fällen, wo der Husten doch viel mässiger ist, obgleich die Lungenveränderung einen viel höheren Grad, als in jenen erlangt hat. Es darf auch nicht vergessen werden, dass die Veränderungen der um die Bronchien und die Trachea gelagerten Lymphdrüsen Husten erzeugen können, und dass der Grad ihrer Betheiligung an den phthisischen Processen bei der Hustenerzeugung in Betracht kommen muss. Endlich hängt das Zustandekommen jedes Reflexactes von dem Zustande des Nervensystems ab. Je erregbarer das betreffende Centrum, desto leichter und intensiver fällt der Reflex aus. Dies bestätigt auch gerade der Husten tagtäglich. Daher husten wohl jugendliche, weibliche, und sonst erregbare Phthisiker verhältniss-

mässig am stärksten, und zu Zeiten mehr, ohne dass gerade ihre Phthise grössere Fortschritte macht.

So werden wir also im Einzelnen den obigen Satz, dass die Intensität des Hustens mit der Ausbreitung der Krankheit proportional sei, zu modificiren haben.

Wenn aber auch der Husten constant ist, wenn er auch mit den Phasen der Krankheit im Allgemeinen steigt und fällt, so kommen allerdings bei den verschiedenen Kranken und zu verschiedenen Zeiten der Krankheit bei denselben Individuen die grössten Contraste vor. Während manche Kranke bis zum Tode nur sehr wenig husten, werden Andere durch die ganze Krankheit hauptsächlich vom Husten gequält. Die heftigen Anstrengungen desselben bringen Erschöpfung, Schweiss, Störung des Schlafes und Erbrechen zu Stande, schädigen also direct und können, sofern sie nicht irgendwie gemässigt werden, den Verlauf der Krankheit beschleunigen. Im Allgemeinen aber ist der Husten der Phthisiker nicht, oder nur zeitweise von besonderer Heftigkeit und Häufigkeit. Er wird oft zu gewissen Tageszeiten lebhafter erregt; gewöhnlich Morgens nach dem Schlaf und Abends einige Zeit nach dem Niederlegen. Beides lässt sich wohl erklären. Im Schlaf ist die Auslösung des Reflexactes erschwert und es gehört eine grössere Ansammlung des Reizes dazu, um ihn zu erregen. Als solcher kann die Ansammlung der Secrete angesehen werden, welche im Schlaf natürlich ungestört vor sich geht; endlich ist derselbe gross genug und der Husten wird trotz des Schlafes erregt, die Kranken erwachen mit Husten, oder der Schlaf hörte sonst wie auf und die grössere Erregbarkeit der Medulla bedingt nun den Eintritt des Hustens, welcher wegen des angehäuften Reizes lange und zwar so lange anhält, bis der Reiz entfernt ist. Die Hustenparoxysmen bald nach dem Niederlegen dürften theils dadurch erklärlich werden, dass sich zumal in krankhaft hyperämischen Geweben, der Blutgehalt alsbald nach der Lage ändert, in den tieferen Partien zunimmt. Die oberen Thoraxgegenden, resp. die grossen Bronchien und die Trachea müssen bei der horizontalen Lage blutreicher werden, als sie in der aufrechten waren. Anderentheils ist auch die Erschwerung des Secretabflusses in der Seiten- oder Rückenlage wohl eine Ursache vermehrter Hustenerregung. Man sieht dies häufig daran, dass Kranke Husten bekommen, wenn sie sich auf die am meisten erkrankte Seite legen, wodurch eben hier die Secrete schlechter herausbefördert werden und auch die Hyperämie zunimmt.

Im Anfange der Krankheit ist der Husten oft sehr unbedeutend, die Stösse nur einzeln und schwach, die Kranken hüsteln; doch kann

er auch gleich von vornherein mit erschöpfender Heftigkeit auftreten, was Alles aus dem Obigen wohl verständlich ist. Gegen Ende der Krankheit lässt der Husten zuweilen mehr und mehr nach. Man beobachtet bei dem Auftreten lebhafterer Darmaffection ein solches Schweigen der Brustsymptome, und die allgemeine Erschöpfung, sowie die Medication bilden wohl einen andern Factor der Erklärung.

Dass der Husten einen besonderen Klang und Charakter habe, dass man an ihm selbst etwa die Phthise errathen könne, ist wohl nicht der Fall. Der Klang wird durch die Beschaffenheit der Stimmorgane bedingt und verändert, wenn diese, also hier besonders der Kehlkopf, afficirt werden. Deshalb findet man alle Abstufungen des Hustens vom lauten zum klanglosen auch gerade in der Phthise vertreten. In gewisser Weise charakteristisch könnte man die Hustenstösse nennen, welche bei grosser Muskelschwäche und veränderten Stimmbändern erzeugt werden und die man gegen Ende der mit Kehlkopfgeschwüren complicirten Fällen zu hören bekommt.

Der Auswurf, welcher mit dem Husten herausgefördert wird, variirt bei einzelnen Kranken und in verschiedenen Stadien der Krankheit ausserordentlich.

Während manche Kranke überhaupt nur eine geringe Menge expectoriren, füllen andere oft eine geraume Zeit hindurch grosse Näpfe jeden Tag und verlieren auf diesem Wege eine erhebliche Quantität Körpersubstanz.

In vielen Fällen fehlt der Auswurf im Anfange des Hustens und gerade der längere Bestand eines solchen trockenen Hustens hat von jeher für besonders verdächtig gegolten, da der einfache Bronchialkatarrh sehr bald zur Secretion führt, und die Secrete somit nach Aussen gelangen. Aber es gibt auch eine Menge Phthisen, wo gleich von vornherein Auswurf auftritt. Im ersteren Falle wird man annehmen müssen, dass die anatomischen Veränderungen mehr extrabronchial und ohne katarrhalische Betheiligung der Schleimhaut beginnen, im letzteren das Entgegengesetzte. Was in den ersteren Zeiten entleert wird, bietet in der Regel keine besonderen Charaktere dar. Nur wenn erheblichere pneumonische Infiltrate auftreten, bekommen die Sputa jenes glasige, zähe Ansehen, welches die pneumonischen Sputa abgesehen von ihrer Farbe charakterisirt. Die Farbe aber erreicht nicht die Intensität dieser, sondern wird höchstens ein wenig grauröthlich, rührt aber freilich auch von der Beimischung der rothen Blutkörperchen her. Zuweilen ist sie jedoch auch anders beschaffenen, katarrhalischen Sputis deutlich sichtbares Blut in Form von Punkten und Streifen beigemischt, besonders in Fällen, wo langdauernde, an-

gestrengte Hustenparoxysmen auftreten. In jenen glasigen Sputis aber, die mitunter nur zu wenigen in der ganzen Menge der graugelblichen Auswurfstoffe vorhanden und deshalb leicht zu übersehen sind, findet man grössere rundliche starkkörnige Zellen, die wohl für fettentartete Epithelien aus den Alveolen gehalten werden müssen, wie solche sich als feine gelbliche Sprenkelung in den grau durchscheinenden Infiltratherden bei der Section mit unbewaffnetem Auge erkennen lassen.*) Ich glaube in der That, dass derartige Sputa von glasiger Beschaffenheit und den angeführten körnchenhaltigen Zellen die Anwesenheit frisch-pneumonischer Herde bedeuten.

Mitunter schon frühzeitig, oft erst im weiteren Verlauf enthalten die Sputa weissgraue, undurchsichtige Streifen und Körnchen, die man gewöhnlich erst bei durchfallendem Lichte sieht. Die Körnchen senken sich oft im Wasser zu Boden, während die Streifen, an denen man auch gabelförmige Theilung sieht, zu innig in der übrigen gelblich zähen Masse eingeschlossen sind. Diese Körnchen hat schon Bayle**) als bemerkenswerth hervorgehoben und Louis betont die streifigen Sputa. Die mikroskopische Untersuchung solcher Stellen zeigt sie im Vergleich zu anderen Partien des Auswurfes durch eine grössere Menge amorpher Masse ausgezeichnet, während die zelligen Bildungen darin spärlicher sind. Schon um dieselbe Zeit und ebenso im weiteren Verlauf der Krankheit gelingt es oft, die geschwungenen elastischen Fasern des Lungengewebes nachzuweisen. Am besten findet man sie [nach Fenwick***)], wenn man das Sputum mit gleicher Menge einer Lösung von Natr. hydr. in Aq. dest. (18 : 100) versetzt und unter stetem Umrühren zum Kochen erhitzt, dann mit dem 3—4-fachen Wasser übergiesst und in einem Spitzglase stehen lässt. Der Bodensatz enthält die elastischen Fasern.

Allmählich werden die Sputa geballt, compact, ihre Oberfläche uneben, leicht zottig, wie angenagt; sie rollen auf dem Boden des Gefässes unter Wasser, oder hängen an einem Schleimfaden darin pendelnd, enthalten keine oder sehr wenig Luft und erwecken sofort die Vorstellung, dass sie längere Zeit an einem Ort gelegen, dessen Form sie wie einen Abguss wiedergeben, dass sie also aus kleinen Höhlen stammen. Solche Höhlen findet man nun schon in frühen Stadien als anfänglich bronchiektatische, später ulcerirende Bildungen, welche meist mit einer zähen, leicht körnigen, gelben Masse, dem specifischen Product der erkrankten Schleimhaut, gefüllt sind. Auch

*) Virchow, V's. Arch. Bd. I. S. 146.

**) Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810. S. 25.

***) Lancet, Decbr. 1868.

in solchen geballten Sputis, grösseren, wie kleineren, findet sich viel amorphe, körnige Masse neben den zelligen Producten. Wiederholt haben ferner schon ältere Beobachter härtere, concrementartige Beimengungen von weisser, mörtelartiger Beschaffenheit beschrieben und danach sogar eine Phthisis calculosa als besondere Form aufgestellt. Portal*) ergeht sich ausführlich über das Auswerfen steiniger Körper, die bald gar keine, bald erhebliche Symptome der Phthise veranlasst hätten, nach deren Auswurf zuweilen Genesung eingetreten sei. Andrerseits sei oft nach dem Auswurf solcher bis erbsengrosser Concremente Phthisis entstanden, mit und ohne Haemoptoë. Schon Morgagni**) hält den Auswurf derselben für sehr übel. Portal bezieht die Entstehung der Concremente zum Theil auf Einathmung von allerlei Staubpartikeln. Solche Bestandtheile sind immerhin im Auswurf selten, während in den Lungen sehr häufig Concremente verschiedener Grösse vorkommen. Sie sind fast immer fest in dicke Narbenkapseln eingesperrt, und können somit gar nicht heraus gelangen; geschieht dies aber doch, so muss die Absperrung nicht vollständig gewesen und die bis dahin festsitzenden Körper müssen locker gemacht worden sein, wozu doch wohl ein Erweichungsvorgang in deren Umgebung erforderlich ist. Deshalb dürfte solcher Auswurf nicht Heilung, sondern Fortschritt der Erweichung, der Phthise bedeuten. Uebrigens ist nicht zu vergessen, dass auch Concremente aus den Bronchialdrüsen, nachdem sie durch Druck die Bronchialwandung perforirt haben, und locker geworden sind, in den Auswurf gekommen sind. An einem solchen Concremente vom Kaliber einer Kirsche ist sogar ein Kind erstickt, weil der zu grosse Körper den Kehlkopf nicht passiren konnte und in diesem festgeklemmt wurde.***)

Je weiter hin im Verlauf, desto grösser wird der eitrige Antheil im Auswurf und oft wird ein fast ganz eitriges, confluirendes, im Glase leicht herabfliessendes Sputum von grosser Quantität entleert. Der Eiter stammt überwiegend von den Wandungen der Hohlräume. Mitunter sammelt er sich darin an und wird dann von Zeit zu Zeit in grösseren Hustenparoxysmen entleert, während zwischen diesen wenig entleert, oft auch wenig gehustet wird. Bei solchen Ansammlungen, die übrigens durch zunehmende Muskelschwäche der Kranken, also gegen Ende der Krankheit, begünstigt werden, entsteht Zersetzung und Fäulniss des eitrigen Inhaltes; das Sputum wird dann

*) Observations sur la Phthisie pulmonaire. I. 482 fg. Paris 1809.

**) Epist. XV.

***) Rühle, Kehlkopfkrankheiten.

übelriechend, mehr grünlich und enthält zahlreiche andere Organismen nebst Fettkrystallen. Nicht minder übt ein solcher Inhalt auf die Wandungen der Höhle einen ätzenden, macerirenden Einfluss aus, und da sich an denselben sehr oft reichlicher Pigmentantheil im Narbengewebe findet, mischt sich das Pigment dem Eiter bei, und das Sputum wird schmutzig grau bis schwärzlich. Andrerseits bekommt solcher Caverneneiter auch in der letzten Lebenszeit zuweilen eine schwach röthliche Färbung, die Louis immer nur in den letzten Lebenstagen gesehen haben will.

Selbstverständlich wird das Sputum zu allen Zeiten an Menge und Consistenz sehr beeinflusst durch seröse Beimengungen, welche vielleicht oft aus dem Parenchym, von einem dort auftretenden Oedem stammen. Bei manchen Kranken ist es eine reichliche Beimengung von Speichel und Mundschleim, welche ihren Auswurf flüssiger und heller macht. Immer aber wird man die verschiedenen, oben angeführten Arten der Sputa durch diese Beimengungen hindurch unterscheiden können und gewöhnlich, namentlich in den späteren Verlaufsstadien, mehre derselben gleichzeitig und bei demselben Individuum auffinden.

Eine grosse Bedeutung hat unter den Auswurfstoffen das Blut. Manchmal nur in wenigen, und wie es scheint bedeutungslosen Streifen beigemischt, deren Quellen an allen möglichen Orten sein können, tritt es in vielen anderen in grösseren Mengen auf. Die Entleerung desselben geschieht entweder ganz allmählich, mit den gewöhnlichen Hustenstössen, und diese sind währenddess weder stärker noch häufiger; solche Blutungen können tage- und wochenlang anhalten, und bedeuten meistens pneumonische Processe; oder das Blut wird in kürzeren Fristen und grösseren Mengen entleert, ja so rasch und massenhaft, dass der Tod die unmittelbare Folge ist. An solchem Tode dürfte in manchem Falle nicht direct der Blutverlust, sondern auch die Verlegung der Athmungswege mit Blut, die Erstickung, Schuld sein. Die Erfahrung lehrt, dass der Tod durch Blutung immerhin selten ist, während die Haemoptoe, in dem Sinne der Entleerung einer grösseren Menge Blutes in kurzer Zeit, in mehr als dem dritten Theil der Fälle vorkommt. Das Blut ist hell, mehr oder weniger mit Luft gemischt, wird in Hustenstössen entleert, die oft sehr heftig sind und das Blut zu Nase und Mund gleichzeitig herausschleudern. Es kann innerhalb einer halben Stunde mehr als 1 Liter auf diese Weise herausbefördert werden. Da am Schluss heftiger Hustenparoxysmen sehr oft Brechacte eintreten, und solche auch bei der stärkeren Haemoptoe vorkommen, so berichten die

Kranken zuweilen von „Blutbrechen“, wo es sich um Bluthusten handelt. Zur Vermeidung solchen Irrthumes muss man nach der Beschaffenheit des Auswurfes in der Zeit unmittelbar nach dem „Blutbrechen“ fragen. Von dem in die Luftwege ergossenen Blut bleibt immer ein Theil zurück, und wird mit den folgenden Hustenstössen allmählich entleert, wobei die Farbe nach und nach dunkler, schmutzig braunroth wird. Bei Haematemesis ist es zunächst mit einmaliger Entleerung des Blutes abgethan, und es folgen schwarzgefärbte Stuhlentleerungen. Hat der Arzt Gelegenheit, das entleerte Blut selbst, oder den Kranken zu sehen, so wird ein Zweifel über dessen Quelle nicht leicht vorkommen können.

Dem Erscheinen der Haemoptoe gehen zuweilen Zeichen von Herzerregung, Gefühl von Beklemmung und aufsteigender Wärme, süsslicher Geschmack vorher. Das letzte ist noch öfter ein Symptom der Furcht vor wiederkehrender Blutung und muss man in solchen Fällen die Mundhöhle inspiciren. Blutendes Zahnfleisch erklärt dann solche traditionelle Zusammenhänge und man gewinnt dadurch auch Aufklärung über die Angabe, die Kranken hätten Morgens den Mund voll Blut gehabt, oder über die auf dem Kopfkissen mit Schrecken bemerkten Blutflecke. Es machen viele Menschen im Schlafe saugende Mundbewegungen, zumal wenn in der Mundhöhle ein Reiz vorhanden ist, und so erklärt es sich, dass ihnen bluthaltiger Speichel aus dem Munde fliesst. Die meisten Kranken werden von dem Blutauswurf ohne jedes Vorgefühl überrascht.

Aber oft genug lässt sich eine Veranlassung der Haemoptoe angeben. Heftiger Husten, körperliche Anstrengungen, ein kaltes Bad, Pressen zum Stuhl u. dgl. Momente, durch welche die Herzkraft gesteigert oder der Blutdruck im kleinen Kreislauf plötzlich erhöht wird, verursachen sie. Von älteren Anschauungen rührt sodann die Annahme her, dass Sistirung von Blutungen an anderen Körperstellen, Menstruation, Hämorrhoidalblutung, die Lungenblutung vicariirend erzeuge. Die Phthisiker selbst sind ihrem Bestreben gemäss, alle Krankheitssymptome nur auf andere Weise zu erklären, sehr geneigt, von Hämorrhoiden zu sprechen, welche sich auf die Brust versetzt haben, ihre Krankheit also für ein Hämorrhoidalleiden zu erklären. Und erst bei Frauen! Was wird da nicht alles von der ausgebliebenen Periode abgeleitet! Obwohl ich aber durchaus den allgemeinen Erfahrungssatz anerkenne, dass Hämorrhoiden und Menstruationsstörungen bei Kranken und Aerzten die Unwissenheit verhüllen, so bin ich doch entfernt davon, in den Fehler der Bequemlichkeit zu verfallen, und ohne weiteres jeden Zusammen-

hang zwischen dem Ausbleiben einer regelmässig wiedergekehrten Blutung an einem bekannten Orte, und dem Auftreten einer solchen an einem anderen für nicht existirend zu erklären. Beweise beibringen ist freilich schwerer, und ich kann mich nur auf die Analogie mit Nasenblutungen, Erscheinungen von Hyperämie des Kopfes, Erregungen des Gefässapparates überhaupt und auf Fälle beziehen, in denen die Menstrual- und Hämorrhoidalblutung einen Zusammenhang mit Lungenblutung gehabt zu haben scheint. Hiernach glaube ich, dass, immer vorausgesetzt, es befinden sich im Respirationsapparat bereits Läsionen, eine Menstruationssistirung, welche ohne Gravidität, ohne Fieber, ohne vorgängige Anämie eintritt, eine Veranlassung zur Lungenblutung werden kann und dass dasselbe von regelmässigen Hämorrhoidalblutungen gilt. In letzter Beziehung kann ich hinzufügen, dass derartige Lungenblutungen bei mehren Kranken meiner Bekanntschaft in 4—6wöchentlichen Zwischenräumen wiederkehrten und aufhörten, als ebenso regelmässig einige Blutegel ad anum applicirt wurden.

Nach Louis leiden die Frauen öfter an Haemoptoe, als die Männer, im Verhältniss von 3 : 2. Doch kann hieraus ein Schluss auf den Einfluss der Menstruationsstörungen auf Haemoptoe nicht gemacht werden.

Die Erfahrung lehrt, dass Haemoptoe ganz im Anfange der Krankheit ebenso als in jedem Zeitpunkt des späteren Verlaufes und beidemal in geringeren und grösseren Quantitäten erscheinen kann. Vor Anfang dieses Jahrhunderts, ehe die pathologisch-anatomische Anschauung von Frankreich her zur Grundlage der Pathologie gemacht und die Section zum letzten Abschnitt der Krankengeschichte erhoben wurde, hat man zu allen Zeiten, seit Hippocrates, die Blutung als Ursache der Phthisis angesehen, eben weil sie das erste Krankheitszeichen sein kann. Ich habe schon oben meine Zweifel an solcher wirklich primärer Blutung im gesunden Lungengewebe ausgesprochen, und dass ich diese Behauptung von der spontanen Haemoptoe als erstem Krankheitsbeginn für unerweislich halte. Hier sei noch hinzugefügt, dass der Haemoptoe nicht selten nur eine sehr kurze Krankheitsdauer vorausgegangen zu sein scheint, wo die Kranken angeben, erst seit wenigen Wochen an einem leichten Husten, ohne weitere Allgemeinstörungen zu leiden. Aber auch solche Fälle können vorläufig den Schluss nicht erschüttern, dass eine raschere Entleerung grösserer Quantitäten frischen Blutes mit dem Husten, nur von Verletzung eines genügend grossen Gefässes abhängt. Es können bei Menschen, die für ganz gesund gelten und sich selbst

halten, solche Verletzungen durch bereits entwickelte Lungenerkrankung sehr wohl vorkommen, und ich habe bereits an einem anderen Orte*) den Fall einer sofort tödtlichen Lungenblutung mitgetheilt, bei welchem das in der Caverne geborstene Gefäss aufgefunden wurde, und bei welchem von vorgängigen Krankheitserscheinungen nichts bekannt war. Eine sogenannte parenchymatöse Blutung als Quelle der Haemoptoe ist noch nicht erwiesen. Die Durchbohrung kleiner Gefässchen durch Miliartuberkel (s. Abschnitt über pathol. Anatomie) gibt aber ein Verständniss dafür, und so können also kleinere, wiederholte Blutungen Folgen der Miliartuberkeln sein. Von Bronchialblutungen zu sprechen halte ich mich nicht für berechtigt, am wenigsten bei ergiebigen Blutungen, ich habe noch keine gesehen und glaube nicht daran.

Im spätern Verlauf der Phthise nimmt Niemand Anstand, eine Caverne zur Quelle der Blutung zu machen, trotzdem man bei Gelegenheit zu Sectionen bald nach einer solchen das verletzte Gefäss durchaus nicht immer finden kann. Oft freilich sieht man eine solche Caverne, deren Grösse an sich mit der Menge des ergossenen Blutes bei Lebzeiten nicht in gradem Verhältniss zu stehen braucht, noch erfüllt mit Blutresten, während sonst nirgends Blut in nur annähernd gleicher Quantität vorfindlich ist. Aber auch aus der Caverne kann alles Blut sehr rasch verschwinden, wie ich noch in diesen Tagen sah. Bei einem Phthisiker, der nur 2 Tage nach Beendigung einer erheblichen Blutung starb, waren die zahlreichen kleineren und grösseren Höhlen und der gesammte Bronchialbaum frei von blutigen Färbungen. Mit der Verlaufsart der Phthise steht die Haemoptoe in keiner deutlichen Beziehung. Sie kann bei den raschesten Formen fehlen, was sogar sehr gewöhnlich der Fall ist, — sie kann bei den langsamsten häufig wiederkehren, was ebenfalls keine Seltenheit ist. Solche Blutspucker pflegen schliesslich selbst gar keinen Werth mehr auf ihren Blutauswurf zu legen, sie sind daran gewöhnt, die Umgebungen auch und der Arzt wird deshalb gar nicht erst incommodirt. Auch diese Erfahrungen sprechen für die Caverne, als alleinige Quelle stärkerer Haemoptoe. Mit Cavernen kann ein Kranker alt werden, und da das Blut nur sehr bedingungsweise weitern Schaden für den Verlauf der Krankheit anrichtet, der Blutverlust direct aber selten gefährlich wird, so erholt sich der Kranke nach jeder Blutung und mit seiner Lunge bleibt es im Wesentlichen im status quo ante. Indess habe ich schon oben darauf hingewiesen,

*) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 30.

dass die Ursache einer solchen Gefässberstung auch in dem Auftreten frischer Processe in der Nachbarschaft des Gefässes liegen kann, und von der Blutung daher ein neuer Angriff der Krankheit datirt, vielleicht auch durch Zersetzung des liegenbleibenden Blutes bewirkt wird.

Die Blutung ist also ein sehr wichtiges Symptom der Phthise im Anfang der Krankheit, wo es an sicheren Erscheinungen noch fehlt; sie kann im späteren Verlauf, besonders bei chronischen Fällen, nahezu bedeutungslos sein; sie ist selten wirklich lebensgefährlich.

So constant Husten und Auswurf, so häufig die Blutung ist, so unerheblich sind bei der Lungenschwindsucht die Schmerzen im Thorax. Heftigere, stechende Schmerzen sind wenigstens Ausnahmen, die von bestimmten Complicationen mit acuter Pleuritis resp. Pneumothorax abhängen.

Bei den nie fehlenden Verwachsungen der Pleurablätter, und den anderweitigen Producten pleuraler Entzündung ist dies auffällig. Es muss doch festgehalten werden, dass die Schmerzen bei Lungenkrankheiten lediglich von der Pleura, niemals vom Parenchym selbst ausgehen. Auch die heftigste Hyperämie und Entzündung resp. Geschwürsbildung in der Bronchialschleimhaut bewirkt keinen eigentlichen Schmerz. Nun haben wir in allen Sectionen Phthisischer Beweise vorhanden gewesener Pleuritis und dennoch so wenig Schmerz.

Es steht diese Erfahrung jedoch in der Phthisis nicht vereinzelt da, man trifft auch sonst sehr häufig allgemeine Verwachsungen der Pleurablätter, allerlei Verdickungen und Trübungen derselben, wo bei Lebzeiten nie von Brustschmerzen die Rede war, und am Peritoneum ist es nicht anders. Andrerseits kommen doch am Thorax heftige stechende Schmerzen vor und bei Pneumothorax sind dieselben zuweilen überwältigend.

Die Schmerzempfindung muss jedenfalls von der Schnelligkeit abhängen, mit welcher die empfindende Nervenfaser gereizt wird, und von der Menge der getroffenen Fasern. Die gewöhnlichen Fälle der Phthise zeigen aber chronische Form der Pleuritis und auf geringe Stellen begrenzte, sich nur langsam ausbreitende. Dazu kommt, dass die Pleuritis zunächst eine Spitzenpleuritis ist, und dass gerade hier für die gereizte Pleura der geschützteste Ort liegt, an welchem die Athembewegung und der Husten wohl am wenigsten Verschiebungen und Zerrungen des gereizten Gewebes bewirkt, zumal diese Partien bei Phthisikern noch ganz besonders unthätig zu sein pflegen. Bei aufmerksameren und empfindlichen Personen kommen

nun aber doch die Berichte von Schmerzen nicht selten vor, und wohl immer dem Sitz der Pleuritis entsprechend. Abgesehen von den Fällen, wo die Rippenfellentzündung den Vorläufer der Krankheit zu bilden scheint, und lebhaftere Schmerzen an der betreffenden Seite in den seitlichen und unteren Partien empfunden wurden, ehe noch andere Symptome der Lungenaffection bemerklich waren, treten die ersten Schmerzempfindungen in der Schlüsselbein- und Schulterblattgegend auf, oder werden zwischen den Schulterblättern empfunden. Als von hinten nach vorn durchgehend beschreiben sie manche Kranke. Tiefe Athemzüge und Husten, Druck und Percussion vermehren sie, aber in der Regel nicht unerträglich, und dass die Athmung dadurch behindert würde, ist nicht erfahrungsgemäss.

In späterer Zeit treten schmerzhafte Empfindungen auch an weiter abwärts gelegenen Stellen ein, welche durch dieselben Momente verstärkt werden, an deren Stelle aber ebensowenig wie oben die Auscultation etwa Reibegeräusche finden lässt.

Werden solche umschriebene Schmerzen lediglich durch Druck in die Intercostalräume verstärkt, so müssen sie auch ohne anderweitige Beweise als Folgen umschriebener Pleuritis angesehen werden und bei Phthisikern also Affection des Lungenparenchyms bedeuten, da hier Pleuritis nur als secundäre Betheiligung der Pleura an Parenchymerkrankungen betrachtet werden kann. Lassen wir eine Verwechselung dieser pleuritischen Schmerzen mit denen einer Intercostalneuralgie bei Seite, welche ja bei Phthisikern auch vorkommt, so erübrigt nur darauf aufmerksam zu machen, dass dieselben von Kranken und Aerzten zuweilen für rheumatische genommen werden, weil sie den Ort öfters wechseln und, in der Schultergegend sitzend, auch durch Armbewegungen vermehrt werden können.

Heftiger können die Brustschmerzen werden, wenn sich im Verlauf der Krankheit eine acute, umfänglichere Pleuritis hinzugellt, am heftigsten daher, wenn dies durch Eintritt eines Pneumothorax geschieht. Hier ist es gerade der so plötzlich eintretende, über eine grosse Strecke der einen Thoraxhälfte verbreitete Schmerz, welcher die Kranken so bedrängt, dass sie zu ersticken glauben. Nachdem die erste Heftigkeit nachgelassen, bleibt er doch noch länger so erheblich, dass die Patienten auf der afficirten Seite nicht liegen können.

Wie der heftigere Schmerz, so gehört auch die D y s p n o e bei der Lungenphthise zu den inconstanten Erscheinungen.

Man muss von der Dyspnoe die Steigerung der Zahl der Athemzüge wie überall, so auch hier trennen, weil sie verschiedene Ur-

sachen haben und nicht immer gleichzeitig erregt werden. Es soll aber hier von beiden die Rede sein.

Beide erreichen im gewöhnlichen Verlauf der Krankheit nur mässige Grade, obgleich doch die Lungen in weitem Umfange erkrankt sein können. Wenn aber die Zahl der Athemzüge, soweit dieselben von der Lunge aus bestimmt wird, abhängt von dem auf die Endigungen des Vagus stattfindenden Reiz und wenn der Grad der Dyspnoe im geraden Verhältniss steht zu der Verkleinerung der respiratorischen Fläche (Traube), so müsste man viel bedeutendere Erscheinungen erwarten. Es kann auch hier nur die Langsamkeit der Veränderungen sein, wodurch diese Erwartung getäuscht wird. Eine Veränderung bedingt, so scheint es, im Organismus um so geringere Functionsstörungen, je langsamer sie sich entwickelt. Zahl der Athemzüge und Höhe der Dyspnoe werden z. B. bei einem pleuritischen Exsudat, welches sich langsam bildet, auch wenn dasselbe schliesslich eine Thoraxhälfte ganz ausfüllt und die Lunge vollständig comprimirt, die respiratorische Fläche also beiläufig um die Hälfte verkleinert, sehr gering ausfallen, während beide sehr erheblich sind, wenn ein Pneumothorax plötzlich sich ereignet. Diese Gewöhnung geht aber bei der Phthise Hand in Hand mit der grössern körperlichen Ruhe, die der Kranke einhält. Im Zustande vollständiger Ruhe, im Bett oder im Sessel, überragt die Zahl der Athemzüge die Norm oft nur wenig, selbst in den späteren Stadien, und die Scaleni ziehen sich bei der Inspiration kaum fühlbar zusammen. Sobald aber irgend eine Anstrengung gemacht werden muss, treten in beiden deutliche Steigerungen hervor und die Kranken empfinden Beklemmung mitten auf der Brust. Daher findet man dieselben besonders nach wiederholten Hustenstössen mit frequenter und angestrengter Athmung, oder wenn sie die Treppen gestiegen sind ausser Athem.

Sobald aber intercurrente Ereignisse im Athmungsapparat auftreten, ändert sich dies. Pleuritis, Pneumothorax, Anfüllung der Bronchien mit Blut oder Serum, Oedema pulmonum und die Eruption zahlreicher Miliartuberkeln bedingen oft lebhafte Dyspnoe und Steigerung der Athemfrequenz, letzteres thun besonders die Miliartuberkeln, welche eben zahlreiche Reizpunkte für die Vagusenden, aber eine sehr geringe Verkleinerung der Athmungsfläche bewirken.

Auch das Fieber gehört unter die Ursachen für die Vermehrung der Athemzüge. Bei reizbaren Individuen, besonders bei Kindern, kann man die Fieberhöhe annähernd richtig aus der Zahl der Athemzüge im Schlaf abschätzen. So athmen auch lebhaft fiebernde Phthisiker rascher und daher viele am Abend rascher als am Morgen.

Dyspnoe, die besonders anfallsweise auftritt, mit rauh-klingendem, in heftigen Paroxysmen erscheinendem Husten verbunden ist, kann bei Kindern auch durch Druck geschwellter Bronchialdrüsen auf Nerven und Bronchien hervorgebracht werden.

Inspection des Thorax.

Schon in der Aetiologie wurde den Formveränderung des Brustkorbes gedacht, insofern sie eine Bedingung für Phthise werden kann, und die Untersuchungen von Freund angeführt, nach welchen gerade eine Beengung des oberen Thoraxraumes durch Anomalien der ersten Rippe schon bei jungen Kindern entsteht, welche den dahinter liegenden Lungenspitzen verderblich zu werden geeignet ist.

Man hat von jeher in Familien, welche erbliche Schwindsucht aufweisen, sowie bei Kranken, die wirklich mit ihr behaftet sind, augenfällige Formveränderungen am Thorax gesehen und dieselbe ist unter der Bezeichnung des „paralytischen Thorax" eingebürgert. Es handelt sich dabei hauptsächlich um einen plattgedrückten, in seinen Dimensionen von oben nach unten aber nicht selten verlängerten Brustkorb.

Das Auffälligste daran ist der geringe Sternovertebraldurchmesser. Schon die Profilbetrachtung eines solchen Brustkorbes genügt, um diese Verkürzung zu beurtheilen. Da wir genauere Angaben nicht haben, wie gross die Differenz dieses Durchmessers sein darf, ehe von einer krankhaften Vermehrung oder Verminderung zu reden ist, wie gross ferner derselbe, inclusive der erlaubten, noch normalen Abweichungen, in Rücksicht auf Alter, Grösse, Geschlecht, und zwar an verschiedenen Punkten gemessen, sein muss, so wäre es werthlos, durch den Tasterzirkel gewonnene Zahlenangaben zur Charakteristik des paralytischen Thorax beizubringen.

Der abgeflachte Thorax erscheint im Ganzen hängend, die Muskulatur an demselben mager, oft im Gegensatz zu der normal erscheinenden der Oberextremitäten, die Intercostalräume sind breit, flach, die Supra- und Infrasternalgrube vertieft, die Schlüsselbeine treten sehr hervor. Das Manubrium sterni nach hinten geneigt, bildet an der Insertion des 2. Rippenpaares den bekannten Angulus Ludovici. Da die oberen Partien die vorzugsweise beengten sind, erscheint der Thorax nach abwärts relativ weiter. Von der Rückseite fällt das Abstehen der Schulterblätter, zuweilen auch die flache, selbst concave Form der Fossa supra- und infraspinata auf. Als weiteres Moment, welches den Eindruck des Pathologischen erhöht,

kommt oft die langgestreckte Form des Halses und die abfallenden, nach vorn hängenden Schultern hinzu. Der Kopf sinkt etwas nach vorn, die Wirbelsäule ist leicht nach hinten convex zusammengesunken.

Aber nicht nur diese Form des Thorax findet sich bei Phthise, es ist überhaupt die mangelhafte Entwickelung desselben im Verhältniss zum übrigen Körper bemerkenswerth.

Man ist in der That oft erstaunt über die geringen Dimensionen des Brustkorbes bei Menschen, welche angekleidet fast robust erscheinen, erstaunt auch hier über den Contrast der schlechten Thoraxmuskulatur zu den anderen Körpergegenden; und nicht selten verdeckt ein dickes Fettpolster solche Fehler, die man jedoch auch durch dasselbe hindurch wohl erkennt. Ich habe eine Frau gesehen, welche 200 Pfd. wog, deren Geschwister alle ebenso kolossal gewesen sein sollten und welche sich wegen Bluthusten in der Klinik zur Untersuchung stellte. Sie wollte erst seit wenigen Wochen und nur unerheblichen Husten, dennoch aber schon 40 Pfd. an Gewicht verloren haben. So unwahrscheinlich hier der äusseren Gestalt nach eine Schwindsucht war, so konnte man doch an dem entblössten Thorax ganz wohl die auffallend schlechte Gestalt, die geringen Sternovertebraldurchmesser erkennen. Die Hebung der oberen Partien war eine sehr ungenügende, aber andere Zeichen ergab die Untersuchung, ausser verlängertem Exspirium links oben, nicht. Das Schicksal ihrer Geschwister ereilte auch diese Frau.

Ausser dieser allgemeinen Abweichung von der normalen Gestalt, die ebenso als Ursache, wie als Symptom der Spitzenerkrankung betrachtet werden kann, sind es Ungleichheiten in denselben Beziehungen an beiden Thoraxhälften. Natürlich sind auch hier die Veränderungen der oberen Partien gemeint. Sehr oft sind die Supra- und Infraclaviculargrube der einen Seite mehr vertieft, die vordere obere Fläche mehr eingesunken als an der andern Seite. Am meisten treten solche Ungleichheiten da hervor, wo der unterliegende obere Lungenlappen eine Schrumpfung erfahren, sei es dass hauptsächlich cirrhotisches Gewebe, oder solches mit Cavernen sich entwickelt hat.

Von solchen Gestaltdifferenzen unzertrennlich sind die Bewegungsanomalien, doch kommen diese auch vor, wo man jene nicht mit Deutlichkeit erkennen kann. Nicht immer bei der gewöhnlichen, ruhigen Athmung, sondern oft erst bei einer gebotenen, tieferen Inspiration treten hier die mangelhaften Excursionen der oberen Rippen hervor und auch hier zumal die Ungleichheiten beider Seiten. Eine geringere und spätere Hebung einer Regio infraclavicu-

laris bedeutet, bei übrigens grader Wirbelsäule, das Erkranktsein des Oberlappens. Ungeschicklichkeiten der Kranken stören wohl zuweilen das Resultat, lassen sich aber meist überwinden. Manche heben bei willkürlich verstärkten Athemzügen die Schultern und contrahiren noch sonst Muskeln, wodurch das Urtheil über die eigentliche Hebung der obern vordern Thoraxpartie gestört wird. Man lasse bei solchen die Athemzüge in unwillkürlicher Weise verstärken, lasse sie im Zimmer auf und abgehen, einigemal husten u. dergl. Oft erscheint diese ungenügende und ungleiche Hebung der obern Brustwand noch deutlicher, wenn man den sitzenden Kranken von oben her betrachtet. Ich halte diese Zeichen für sehr wichtig, und kann mich keines Falles erinnern, wo bei deutlich verminderter oder ungleicher Hebung die Spitzen normal gefunden worden oder geblieben wären. Deshalb glaube ich, dass es von Werth wäre, ein leicht ausführbares Verfahren zu besitzen, welches die Willkürlichkeit des Urtheils über ein mehr oder weniger der Ausdehnung beseitigte, durch welches man also diese Dinge in Zahlen ausdrücken könnte. Es würde dadurch dem Arzte auch die Beurtheilung eines Heilungsvorganges, sowie darüber möglich, ob bei heranwachsenden, mit schlecht entwickeltem Thorax behafteten jungen Leuten die angewandten gymnastischen, resp. klimatischen Kuren wirklichen Erfolg haben. Der Tasterzirkel reicht hierzu nicht aus, das Cyrtometer von Woillez eignet sich nicht zur Application in den oberen Partien und gibt über die Inspirationsexcursionen keinen Aufschluss. Das Spirometer belehrt nicht darüber, ob die oberen Lungenabschnitte mehr Luft bekommen und die Apparate, die von verschiedener Seite als Stethographen construirt sind, schreiben zum Theil noch nicht genau genug, zum Theil sind sie in der ärztlichen Praxis nicht applicabel.

Die Resultate der Palpation sind in der Lungenschwindsucht als solcher von geringer Bedeutung. Nur bei Complicationen spielen sie die entsprechende Rolle. Aber man kann zunächst durch einige Uebung in der Palpation die eben besprochenen wichtigen Verhältnisse der Inspection ersetzen und dadurch die Untersuchung vereinfachen. Bei locker sitzenden Kleidern kann man mit der Hand wohl ein geeignetes Urtheil über die Gleichmässigkeit und das Maass der inspiratorischen Erweiterung der oberen Thoraxpartien erhalten. Legt man beide Hände derart auf die Schultern des zu Untersuchenden, dass der Daumen nach vorn gerichtet parallel unter der Clavicula, die anderen Finger nach abwärts der Scapula entlang zu liegen kommen, so erhält man bei den nun ausgeführten kräftigeren Athem-

zügen das gewünschte Resultat, auch ohne dass der Kranke sich entkleidet.

Ueber Verdichtungen, also hier oft unter der Clavicula oder in der Fossa supraspinata, empfindet die aufgelegte Hand die Stimmvibrationen deutlicher, am stärksten häufig über Cavernen. Bei Infiltration des vorderen Randes am linken Oberlappen fühlt man den Schluss der Semilunarklappe in der Pulmonalarterie. Bei Complicationen mit Pleuritis das Reiben, bei Exsudatansammlungen und Pneumothorax fehlen die Vibrationen u. s. f.

Wenn alle diese erwähnten Symptome der Inspection und Palpation, resp. Mensuration oft schon im ersten Beginn der Krankheit hervortreten, so werden sie natürlich im weiteren Verlauf immer beträchtlicher mit der Zunahme der ihnen zu Grunde liegenden Veränderungen im Innern des Thorax, und diese Methoden der Untersuchung behalten auch besonders ihren Werth für die Beurtheilung von Heilungsvorgängen.

Im normalen Zustande ist der Perkussionsschall der obern Thoraxpartie an der Vorderfläche hell und voll. Er überragt die Clavicula noch um 4—5 Centimeter jederseits an der Seitenfläche des Halses hinauf und ist hier in der Regel etwas weniger laut, als unterhalb des Schlüsselbeines. Wegen der dicken Muskellagen wird er im 1. 2. und 3. Intercostalraume gegen die Achselhöhle hin dumpfer. Etwa ebenso dumpf ist er in der Fossa supraspinata und bleibt so in dem Raume zwischen Wirbelsäule und Scapula, ist aber auf dem Schulterblatt noch stärker gedämpft.

Bei der Phthisis kommen erklärlicher Weise zunächst alle Nüancen der Dämpfung dieses Schalles vor, je nachdem die luftleeren Partien des unterliegenden Lungengewebes einen grösseren oder geringeren Raum einnehmen, der Oberfläche näher oder ferner sich befinden und dickere Pleuraschwarten vorliegen oder nicht. Ebenso zeigt der Schall alle Uebergänge vom nicht-tympanitischen zum tympanitischen, je nachdem sich unmittelbar unter der perkutirten Oberfläche isolirtes Emphysem, gespanntes oder retrahirtes Gewebe, oder Hohlräume von genügender Ausdehnung finden. Wenn solche mit dünnen Wandungen der Vorderfläche nahe liegen, erscheint der „klatschende Schall“, bruit de pot fêlé, und bei Pneumothorax der metallisch-tympanitische.

Mit einem Wort, im Verlauf der Phthise, entweder bei demselben Individuum oder bei einer Reihe solcher neben einander, kommen alle nur überhaupt möglichen Schallabweichungen vor. Sehr oft erregt die Perkussion fibrilläre Muskelzuckungen, besonders in den

Pectoralmuskeln, eine Erscheinung, die bei den meisten Zuständen rückgängiger Ernährung eintritt.

Den häufigsten Befunden entsprechend ist der mässig gedämpfte Schall der gewöhnlichste, sowohl an der Vorder- als Hinterfläche der afficirten Seite, und entweder ist die Dämpfung überhaupt nur einseitig vorhanden, oder doch an der einen Seite stärker, als an der andern. Vollkommen dumpfer Schall, wie er etwa bei einer croupösen Pneumonie des Oberlappens erscheint, ist bei Phthise sehr selten. Das Maximum seiner Dämpfung ist hier immer noch ein ziemlich lauter Schall, und indem sich in den meisten Fällen allmählich Hohlräume bilden, oder um die narbigen Stellen emphysematische Lückenfüllungen entstehen und die Narben selbst immer mehr schrumpfen, gewinnt er wieder an Helligkeit und nicht selten dabei den tympanitischen Charakter in späteren Perioden.

In vielen Fällen ist die erste Abänderung des Schalles in seiner Ausdehnung oberhalb der Clavicula ausgeprägt, und zusammengehalten mit entsprechenden Auscultationsphänomenen hat die geringere Ausdehnung des Schalles auf der einen Seite im Vergleich zur andern eine grosse Bedeutung. Die afficirten Lungenspitzen nehmen einen geringeren Raum ein, als die normalen, sie sinken zusammen und der über ihnen erzeugte Schall ragt manchmal nur $2^1/_2$ — 3 Ctm. über die Clavicula hinauf. Da dieses geringere Volumen der Spitze aber ebenso gut durch längstabgelaufene, schrumpfende Processe, als durch beginnende, frische erzeugt sein kann, so kann auch dieser Befund der Perkussion allein nichts entscheiden.

Je umfänglicher die luftleeren Partien, desto stärker die Dämpfung; den grössten Umfang und die grösste Dichtigkeit erreichen aber diese Stellen bei dem Ausgang der phthisischen Processe in Bindegewebsentwickelung, bei der cirrhotischen Degeneration, der eigentlich chronischen Pneumonie, der günstigsten Form der Schwindsucht und so trifft denn die stärkste Veränderung des Schalles in den oberen Partien nicht mit dem schlimmsten Grade der Krankheit zusammen, sondern fast umgekehrt kann man sagen, dass die starken Dämpfungen die günstigen Formen begleiten.

Ausser dem niedrigen Stande der Lungenspitze, den die Perkussion angibt, ist die erste Dämpfung sehr oft in der Fossa supraspinata zu finden, denn die Infiltrate liegen gewöhnlich mehr nach der Hinterfläche der Lunge, während die vorderen Partien länger intact bleiben. Während einer Lungenblutung ist es gerathen nur leicht oder gar nicht zu perkutiren, da es ohnedies einen besonderen Zweck nicht hat.

So wenig es einen die Lungenschwindsucht charakterisirenden Schall gibt, so wenig gibt es ein dafür pathognomonisches Auskultationszeichen. Da es ein Scoda war, welcher die Entdeckung Laënnec's vom Jahre 1816*) und die durch Piorry vervollkommnete Perkussion Auenbrugger's auf deutschem Boden einbürgerte, so darf man voraussetzen, dass es deutsche Aerzte nicht gibt, welche gleich den französischen für die verschiedenen Krankheiten bestimmte Zeichen verlangen, sondern dass sie alle wissen: die physikalischen Zeichen, welche wir mit dem Ohre wahrnehmen, kommen nur da zu Stande, wo die dazu erforderlichen Bedingungen vorhanden sind, wo diese sind, müssen jene entstehen; nicht Krankheiten, sondern Zustände sind es, welche durch dieselben erkannt werden. Es ist Sache des Verstandes, der Combination, der Kenntniss, also des Wissens und Nachdenkens, die Ergebnisse der Perkussion und Auscultation zur Erkennung der einzelnen Krankheiten in den betreffenden Organen zu verwenden.

Wie von den Perkussionserscheinungen, so lässt es sich auch von den Auskultationserscheinungen sagen, dass alle Abweichungen, deren dieselben fähig sind, im Verlaufe der Lungenschwindsucht vorkommen, indem theils die Veränderungen der Bronchien, des Parenchyms und der Pleura, welche durch diese Krankheit an sich hervorgebracht werden, theils die Complicationen mit Pneumonie und pleuritischen Exsudaten alle Bedingungen repräsentiren, die zur Erzeugung sämmtlicher Auskultationsphänomene am Respirationsapparat erforderlich sind.

Bei einer Krankheit, welche wie die Lungenschwindsucht meist unmerklich beginnt, und deren anatomische Abweichungen fast immer in zahlreichen, kleinen, zerstreut liegenden Processen bestehen, bei einer Krankheit, deren Bekämpfung fast nur im Beginn Erfolg verspricht, ist es begreiflich von der allergrössten Wichtigkeit, auf die ersten Abweichungen der Erscheinungen zu achten, wenn dieselben auch noch so unerheblich sind.

Hier steht nun der pathologisch-anatomische Erfahrungssatz oben an, dass die ersten Veränderungen der Lungenschwindsucht in den oberen Lappen, ja meist geradezu in den Lungenspitzen erfolgen. Hier haben wir also auf jene leisesten Abweichungen von der Norm zu achten.

Normaler Weise hört man überall, wo vesiculäres Parenchym unterliegt und durch die Inspiration ausgedehnt wird, in der Ex-

*) Traité de l'auscult. 4e edit. Paris 1837. S. 10.

spiration aber zusammensinkt, das länger dauernde, schlürfende Vesiculärathmen und das kürzer dauernde, weich blasende Exspirationsgeräusch; überall wo starre Wandungen die Luft enthaltenden Räume begrenzen, an der Trachea, den grossen Bronchien, hört man Bronchialathmen meist bei der In- und Exspiration. Hinter dem Manubrium sterni, im obern Raume zwischen den Schulterblättern befindet sich kein Lungenparenchym, sondern die Trachea und die beiden grossen Bronchialstämme, hier hört man also auch im normalen Zustande Bronchialathmen. Da aber die Lungen keine starren und überall fixirten Organe sind, so ist auch der Raum, welchen ihre Spitzen einnehmen, sowie deren Lage nicht frei von Abweichungen, ohne dass irgend eine krankhafte Veränderung in derselben vorhanden wäre. Immer gränzen aber in diesen oberen Partien starre Röhren unmittelbar an vesiculäres Parenchym, zwei differente Geräuschbedingungen also direct aneinander. Können sie, gleichzeitig gehört, ihren beiderseitigen Charakter verlieren, und als ein drittes Geräusch hörbar werden, — unter welchen Umständen wird etwa das eine das andere übertönen, auch ohne dass krankhafte Veränderungen da sind?

Solche Fragen legt die Erfahrung nahe, dass man bei vielen Menschen, auch im ganz gesunden Zustande der Lungenspitzen, weiter nach auswärts von den Stellen, wo allein Trachea und Bronchien unterliegen, Abweichungen des normalen Athmungsgeräusches findet.

Es ist namentlich die r e c h t e Fossa supraspinata und supraclavicularis, in welcher unbestimmtes oder bronchiales Athmen im normalen Zustande vorkommt und die Warnung bereits allgemein bekannt, dass man aus solchem, sofern es nur dort gehört wird, und keine anderen Zeichen veränderten Lungengewebes vorhanden sind, einen Schluss nicht ziehen darf. Jedermann weiss, dass dies bei mageren Personen am häufigsten zutrifft; dass es ebenso bei alten Leuten der Fall ist, kommt hier weniger in Betracht. Werden in den oberen Athmungsorganen abnorm laute Geräusche erzeugt, so können dieselben die Wahrnehmung des immerhin vorhandenen Vesiculärathmens in den Lungenspitzen verhindern. Auch hierauf hat wenigstens der Anfänger zu achten, und es folgt daraus, dass nicht nur Ungeschicklichkeiten der Kranken, sondern Krankheiten, z. B. des Kehlkopfes, die Beurtheilung des Spitzenzustandes verhindern können. Hierzu kommt, dass die Geräusche in den Lungenspitzen deshalb oft schwächer sind, weil diese Gegenden überhaupt, und insbesondere bei der oben geschilderten, fehlerhaften Thoraxgymnastik, durch die Athmungsbewegungen zu wenig beeinflusst werden.

Nach Berücksichtigung solcher Cautelen findet man als erste Abweichungen des Athmungsgeräusches, dass die Exspiration länger und rauher gehört wird. Fournet u. A. haben sogar die Proportionen in Zahlen ausgedrückt, bei denen man aus der verschiedenen Länge des Inspiriums und ihrem Verhältniss zu der des Exspiriums einen Schluss auf Spitzenerkrankungen machen müsse. Alsbald ward das Inspirium rauher, verliert weiterhin seinen schlürfenden Charakter; alsdann erhält das Exspirium den bronchialen Hauch, bis endlich bei umfänglicheren Veränderungen beide, In- und Exspiration bronchial geworden sind. Diese Reihenfolge der Veränderungen bezeichnet ja überhaupt den Uebergang des lufthaltigen Parenchyms in das luftleere und lässt sich gerade bei der Phthise am meisten in ihren einzelnen Momenten verfolgen.

Also die verlängerte Exspiration und das undeutliche (unbestimmte) Inspirationsgeräusch sind als erste Abweichungen zu bezeichnen. Hierzu kommt aber auch eine verschiedene Stärke der Athmungsgeräusche, sei es an dicht benachbarten Stellen, sei es im Vergleich mit der gleichgelagerten der andern Seite. Werden solche Ungleichheiten constant gefunden, lassen sie sich durch Husten und tiefe Inspiration nicht ausgleichen, so gehören auch sie zu den bemerkenswerthen Initialsymptomen.

Ein anderes, beachtenswerthes gleiches ist das saccadirte Athmen. Man hört bei Personen, die sich später als phthisisch erweisen, oder bei Phthisikern, wenn die deutlichen Auscultationserscheinungen bis dahin nur auf einer Seite hörbar waren, als erste Abweichung auf der andern gesunden Seite, oder auf der schon längere Zeit afficirten Seite weiter abwärts, sehr oft ein vesiculäres Inspirationsgeräusch, welches durch plötzliche kurze Pausen in mehre Abschnitte getheilt wird, und also ein unterbrochenes Vesiculärathmen genannt werden muss. Es steht dahin, ob es eine Art Reibungsgeräusch ist, veranlasst durch subpleurale Knötchen, die das gleichmässige Hingleiten der Pulmonalpleura an der costalen verhindern, oder ob kleine zerstreute Herde, Tuberkeln sowohl, als tuberkulöse Entzündungen (broncho-pneumonische) Bronchien in der Art comprimiren, dass im Anfange der inspiratorischen Ausdehnung die Luft noch nicht durch dieselben dringen kann, bei weiterem Fortgang dieser Ausdehnung aber doch eindringt, und dass daher diese verschiedenen Zeitmomente, in denen die Luft in unbehinderte und in behinderte Lungenläppchen eindringt, dem Ohre hörbar werden. Die Existenz dieses Geräusches ist allgemein anerkannt, die Bedeutung für kleinste Veränderungen im Lungenparenchym sehr wahr-

scheinlich, das Vorkommen desselben bei Phthisikern an Stellen, wo später deutliche Parenchymveränderungen nachweisbar sind, unzweifelhaft.

Fast noch mehr Bedeutung haben die in den frühen Stadien vorkommenden Rasselgeräusche in der Fossa supraspinata und supraclavicularis. Dieselben sind oft bei gewöhnlicher Athmung unhörbar und nur durch Hustenstösse zu erzeugen; und sie sind oft so geringfügig, dass sie auch wegen dieser Flüchtigkeit ihres Erscheinens dem Ungeübteren leicht entgehen. Ob nun im einzelnen Falle solche spärliche Rasselgeräusche Flüssigkeit in den Bronchien oder Aneinanderkleben und Abreissen der Wandungen bei der Inspiration bedeuten, lässt sich wohl nicht entscheiden, und dürfte auch ohne Bedeutung sein. Veränderte Wandbeschaffenheit der Bronchien und Anwesenheit von Flüssigkeit in ihnen sind in den ersten Anfängen der phthisischen Processe wohl immer beide vorhanden. Nach früherem Urtheil über Rasselgeräusche hiess der Satz, dass auf die Spitze beschränkter Katarrh von Parenchymaffectionen abhängig sei, und daher als secundärer auf Phthise deute, und diese Bedeutung haben solche Rasselgeräusche auch heute noch. Zu den Auscultationsphänomenen des ersten Beginns, zu den Stützen nämlich, auf welche die Urtheile über die abnorme Beschaffenheit einer Lungenspitze basirt werden kann, rechne ich auch ein systolisches Geräusch in der betreffenden Arteria subclavia, wovon ich schon an einem anderen Orte Mittheilung gemacht habe.*)

Die Arteria subclavia kreuzt sich mit der die Clavicula überragenden Lungenspitze, und verläuft etwa 1 Zoll lang so dicht und unmittelbar an der Vorderfläche dieses überragenden Theiles am Pleurasack, dass sie mit dem Parietalblatt vollkommen verbunden erscheint. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass nach vorgängiger Verwachsung der Pleurablätter in dieser Gegend die Schrumpfung der Spitze eine Richtungsveränderung, Knickung u. dgl. an dem Rohre der Art. subclavia hervorbringen kann, und das dies besonders bei den lebhafteren Athmungsbewegungen der Fall ist. Nun werden an elastischen Röhren, durch welche Flüssigkeit strömt, durch lokale Verengerungen Geräusche producirt, ja Kiwisch führte auf solche, durch Compression erzeugte Verengerungen verschiedener Arterienstämme (Carotis, Epigastrica) die Gefässgeräusche (Nonnengeräusch, Placentargeräusch) freilich mit Unrecht zurück, aber man kann sich

*) Siehe auch Friedrich's Herzkrankheiten und Gerhard, Lehrbuch der Auscultation. 1. Aufl. S. 173.

jeden Augenblick überzeugen, dass man an einem grösseren Arterienast durch Compression ein systolisches Geräusch machen kann. Nun hört man aber solche systolische Geräusche über der Clavicula jedenfalls viel öfter, als man eine Spitzenaffection vor sich hat. Man findet sie constant bei anämischen Personen, besonders chlorotischen, und bemerkt auch bei solchen, dass das Geräusch sich mit den Athmungsbewegungen ändert. Es verstärkt sich nämlich bei der Inspiration und wird schwächer bei der Exspiration oder man hört es überhaupt nur am Ende tieferer Inspirationen. Gerade umgekehrt nun scheint sich aber das Subclaviageräusch zu verhalten, wo es sich auf Spitzenaffection bezieht. Bei anderweitig nachweisbarer Spitzenschrumpfung fand ich dasselbe stets bei der Exspiration am stärksten oder nur am Ende der Exspiration auftretend und demnach würde ich ein systolisches Geräusch, welches in der Subclavia, also in der äussern Hälfte der Fossa supraclavicularis gehört wird, wenn dasselbe nur bei der Exspiration erscheint, oder während derselben lauter wird, für ein Zeichen von Verwachsung der Pleurablätter an der betreffenden Lungenspitze ansehen.

Im weiteren Verlauf der Lungenaffection bildet sich das bronchiale Athmen im Bereich des obern Lappens immer deutlicher aus, mit ihm die Bronchophonie, und bei vorhandenen Cavernen nehmen beide allmählich den amphorischen Nachklang an. Wo Rasselgeräusche hörbar sind, werden dieselben nach und nach klingend; erst nur in einzelnen Blasen, dann in allen. Die Grösse der Blasen nimmt zu, das Rasseln wird ungleichblasig und klingend, aber in seiner Reichlichkeit variirt es bei demselben Kranken ausserordentlich. Bei wirklichem Nachlass des Processes wird das Rasseln spärlicher, schwindet wohl für längere Zeit ganz, bei erneutem Angriff desselben oder bei intercurrenten Reizungen der Bronchialschleimhaut wird es wieder reichlicher und breitet sich oft weiter nach abwärts aus.

Nicht selten findet man die höhern Grade der Abweichungen in den Auscultationsphänomen unter der Spina scapulae oder mitten auf dem Schulterblatt. Es entspricht dies dem anatomischen Befunde, welcher auch die obere Spitze des untern Lappens häufig in weiteren Veränderungen begriffen zeigt, als den unteren Theil des obern Lappens; diese Spitze des untern Lappens aber ragt bei vielen Menschen sehr hoch, bis gegen die Spina scapulae hinauf, besonders auf der linken Seite.

Bei weiterer Vergrösserung der Cavernen, sowie bei deren besonders oberflächlicher Lagerung, hört man nicht selten auch das

von Seitz*) beschriebene „metamorphosirende Athmen“. Ich war immer der Meinung, es sei dieses Geräusch allgemein bekannt, da ich es seit meinem Auscultationsunterricht bei Traube 1845 kannte und sehr oft meinen Zuhörern demonstrirt hatte, immer mit der Angabe, das sei Laennec's „souffle voilé“**). Doch sehe ich, dass des Letzteren Beschreibung und Angabe der Umstände, unter denen es gehört wird, nicht recht damit übereinstimmen. Jedenfalls ist dies Geräusch sehr charakteristisch und muss entschieden zu den brauchbarsten Höhlenerscheinungen gerechnet werden.

Bei sehr grossen Cavernen, die fast von der Spitze der Lunge bis zur Basis durch Communicationsbildung herabreichen, kann man auch das metallische Klingen hören, was eben deshalb, weil sehr grosse Räume mit soliden Wandungen dafür erforderlich sind, und Cavernen sehr selten so gross werden, in der Regel nur bei Pneumothorax gehört wird.

In Cavernen können aber auch die Bewegungen des anliegenden Herzens Geräusche erzeugen, oder dessen Töne besonders klingend wiederhallen, es können in denselben wahrscheinlich auch anderweitige Gefässgeräusche entstehen und durch Resonanz hörbar werden.***)

Mitunter gelingt es, die Gestalt der Cavernen zu bestimmen, indem sich bei Höhlen, deren längster Durchmesser von oben nach unten gerichtet ist, der Schall ändert, je nachdem man dieselbe bei liegender oder sitzender Stellung des Kranken perkutirt (Gerhard).

Nach dem, was bereits früher von der Spirometrie gesagt, kann auch diese im Beginn der Krankheit verwerthet werden. Erreicht ein seit längerer Zeit hustendes, und somit der Phthise verdächtiges Individuum, auch wenn sich die obigen Erscheinungen von Spitzenerkrankung noch nicht nachweisen lassen, das ihm nach Gewicht, Grösse, Alter zukommende, normale Minimum der vitalen Athmungscapacität nicht, bleibt vielmehr bei wiederholten Versuchen um etwa 500 C.C. unter demselben, so steigt jener Verdacht, erreicht es sogar mehr als dies Minimum, so sinkt derselbe.

Auch hat Waldenburg†) neuestens die Pneumatometrie bei Phthisikern angewandt und eine Insufficienz sowohl des Inspirationszuges als des Exspirationsdruckes begreiflicherweise gefunden. Letzterer ist jedoch viel geringer als ersterer und verhält sich hier

*) Deutsches Arch. f. kl. Med. I. S. 292.

**) l. c. Vol. I. S. 76.

***) Gerhard, Lehrbuch der Auscultation. S. 173. Bartels, Deutsches Arch. Bd. VI.

†) Berliner klin. Wochenschr. 1861. S. 541.

umgekehrt, wie bei Emphysem, wo die Insufficienz des Exspirationsdruckes den Inspirationsdruck übertrifft. Waldenburg hofft hieraus werthvolle Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose von Phthisis und Bronchialkatarrh zu erlangen.

Symptome des Kehlkopfes.

Die Funktionsstörungen, welche der Kehlkopf bei Phthisikern darbietet, sollen hier nur im Allgemeinen erörtert werden, da die Details der besonders durch direkte Untersuchung gewonnenen Anschauungen über das erste Auftreten und die weitere Entwickelung der tuberkulösen Kehlkopferkrankung an einem anderen Orte geschehen ist.

Vom Husten abgesehen, welcher natürlich auch bei der Lungenschwindsucht mit gleichzeitiger Kehlkopfaffection von dieser letzteren zum Theil, und in einzelnen Fällen vorzugsweise abhängt, bleiben nur die Stimmveränderungen, die Erscheinungen der Kehlkopfstenose und des mangelhaften Verschlusses beim Schlingact als örtliche Symptome übrig.

Heiserkeit und der damit zusammenhängende Hustenton sind eine ausserordentlich häufige Erscheinung. Oft schon sehr frühzeitig, ja vor den Symptomen der Brustorgane bemerklich und durch die ganze Krankheitsdauer in steigender Intensität vorherrschend, fesselt gerade dies Symptom die Aufmerksamkeit der Kranken und ihrer Umgebungen. Von ihnen wird daher die Kehlkopfschwindsucht als eine besondere Form begreiflicher Weise aufgefasst. Aber auch von den Aerzten ist das immer geschehen und geschieht noch jetzt insofern, als man behauptet, die ersten Erkrankungen der Phthise kämen zuweilen im Kehlkopf vor. Es ist damit aber ganz wie bei der Blutung; eine solche Behauptung lässt sich nicht erweisen, weil wir die Anfänge der Lungenerkrankung durchaus nicht nach einem bestimmten Zeitpunkt fixiren und solche ohne alle Symptome, selbst längere Zeit schon, bestehen können.

Dass aber, wie in der französischen Schule behauptet wurde, der Kehlkopf erst durch Infection mit Substanzen aus der Lunge zur Erkrankung gebracht werde, ist unrichtig. Umgekehrt darf angenommen werden, dass ulceröse Flächen im Kehlkopf Infectionsmaterial nach abwärts liefern.

Die Heiserkeit beruht jedoch nicht überall auf tuberkulösen Erkrankungen der Schleimhaut, es kommen acute und chronische Katarrhe ohne Ulcerationen vor, und gelangen zur Heilung, und es

kommen nicht ganz selten syphilitische Ulcerationen bei Phthisikern vor, oder es gibt Mischformen, welche richtig zu beurtheilen oft sehr schwierig sind.

Dass Kehlkopf- und Lungensyphilis unter dem Bilde der Phthise verlaufen können, ist unzweifelhaft. Spitzeninfiltrate können syphilitischer Natur sein, und die Affection durch hektisches Fieber dem tödtlichen Ausgang zueilen, wenigstens erhebliche Abmagerung zu Stande bringen. In solchen Fällen ergibt die Rachen-Kehlkopfinspection zunächst das Vorhandensein der Syphilis und eine dagegen gerichtete Therapie vielleicht die Heilung der vermeintlichen Phthise mit Quecksilber.

Ich habe von einem ganz eklatanten Falle dieser Art schon anderswo Erwähnung gethan. Es betraf derselbe eine Frau von etwa 35 Jahren, welche in äusserster Abmagerung, hektischem Fieber mit profusen Schweissen und völlig aphonisch in die Greifswalder Klinik aufgenommen wurde. Die grossen Rachennarben forderten zur Laryngoskopie dringend auf; diese ergab starke Defekte des Kehldeckels und scharf umschriebene, tief einschneidende Defekte an den Stimmbändern, die man offenbar für syphilitisch halten musste. Dabei bestand nun aber eine ausgedehnte Infiltration des rechten obern Lappens. Ich liess die Frau, obgleich sie in extremis zu sein schien, schmieren, und nicht nur der Larynx heilte mit dicken strahligen Narben, sondern auch das Infiltrat verkleinerte sich, das Fieber schwand, die Ernährung hob sich, und die Frau ist noch mehrere Jahre in den laryngoskopischen Cursen demonstrirt worden; ihr späteres Schicksal ist mir unbekannt. Im letzten Jahre habe ich ganz Aehnliches bei einem 13jährigen Mädchen gesehen, wo aber das Jodkali zur Heilung der Kehlkopf- und Lungenaffection ausreichte. Ein College in Wesel erzählte mir, dass er eine ganze Reihe scheinbare Schwindsuchten in Familien, wo Syphilis eingebürgert, mit antisyphilitischen Behandlungen geheilt resp. gebessert habe.

Die Mischung und Durchkreuzung der Syphilis und Phthise hat vor Allem im Kehlkopf ihr Terrain, und konnte hier füglich erwähnt werden. Zu einer eingehenderen Besprechung gegenseitiger Beeinflussung, zu einer Differenzirung syphilitischer Phthise von anderer scheint mir jedoch das Material noch nicht ausreichend.

Heiserkeit also, welche von nur katarrhalischen Erkrankungen, sowie von syphilitischen Ulcerationen herrührt, kann wieder verschwinden. Sehr selten findet dies aber in den gewöhnlichen Fällen statt, wo die Heiserkeit Folge tuberkulöser Erkrankung resp. Verschwärung ist. Man sieht die gelblichen Knötchen in kleine Geschwüre über-

gehen, solche sich ausbreiten, vorzugsweise in die Flächen vordringen und zuweilen den ganzen innern Umfang des Kehlkopfes einnehmen. Zuweilen freilich tritt auch hier eine Minderung der Hyperämie und Schwellung in den Rändern, ein Stillstand in der Ausbreitung, ein Heilungsbeginn ein, aber sehr selten eine Heilung, noch seltener von längerer Dauer. Demgemäss nimmt die von tuberkulösen Processen abhängige Heiserkeit stetig zu, wenn auch gewisse intercurrente Besserungen nicht ausbleiben, und schliesslich ist vollständige Stimmlosigkeit bis zum Lebensende vorhanden.

Ausser von der allmählichen Ausbreitung der Schleimhautaffection wird der Grad der Heiserkeit natürlich bedingt durch den jedesmaligen Sitz derselben. Je früher die Stimmbänder selbst und besonders ihre Insertionen am processus vocalis befallen werden, desto rascher treten selbst bei geringerem Umfange der Affection die Stimmveränderungen ein.

Ausserdem gehört zur Hervorbringung eines hellen Stimmklanges eine gewisse Stärke des Exspirationsstromes und so wird die Stärke der Aphonie in geradem Verhältniss zur Grösse der respiratorischen Muskelschwäche stehen, man findet also bei sehr muskelschwachen Personen hochgradige Aphonie mit geringfügigen lokalen Läsionen.

Nächst der Heiserkeit kommen Schlingbeschwerden bei Phthisikern häufig vor. Jeder Schlingact wird schmerzhaft empfunden. Nur ausnahmsweise sind es Pharynxaffectionen tuberkulöser Art, welche die Schmerzen veranlassen. Sie kommen vor, und ich sah schon mehrmals solche Verschwärungen bis vorn in die Mundhöhle dringen, habe auch den von Niemeyer in Greifswald gesehenen Fall von tuberkulöser Zerstörung der Zunge in seinem weiteren Verlauf beobachtet, und solche Mund- und Rachenaffectionen sogar ohne Kehlkopfleiden, aber Alles dass nur in einzelnen Fällen gesehen.

Die gewöhnlichen Gründe der Schlingbeschwerden sind die Kehlkopferkrankungen. Es hängt lediglich vom Sitz derselben ab, ob diese Beschwerden überhaupt, und in welchen Stadium der Krankheit sie eintreten. Sobald die Bedeckungen der Giessbeckenknorpel und der zwischen diesen gelegene Sattel Sitz erheblicher Hyperämie und Schwellung oder ulceröser Entblössung sind, erscheinen durch das Uebergleiten der Bissen und des von den Constrictoren des Pharynx ausgeübten Druckes Schmerzen, die zuweilen so peinlich sind, dass die Kranken jede Nahrung aus Furcht vor denselben verweigern. Leider geschieht dies in manchen Fällen schon sehr frühzeitig und die Inanition wird rasch gesteigert, während in anderen Fällen dieser

qualvolle Zustand erst in den letzten Lebenszeiten sich einstellt. Derartige spät auftretende Schlingbeschwerden hängen gewöhnlich nicht von tieferen tuberkulösen Erkrankungen, sondern von runden Erosionen ab, die wie es scheint die Erklärung von Louis in Betreff ihrer Entstehung zulassen, dass nämlich Caverneneiter durch zu reichlichen Auswurf desselben an diesen Stellen fast unausgesetzt haftet und die erodirende Entzündung bedingt.

Aber die Schlingbeschwerden bestehen nicht nur in Schmerzen, es wird bei manchen Kranken auch durch das Herabschlucken namentlich flüssiger Stoffe, heftiger Husten erregt, d. h. es findet Fehlschlucken statt. Dies geschieht nur bei tiefen Zerstörungen der Stimmbänder, wodurch ein genügender Verschluss derselben beim Schlingact unmöglich gemacht wird. Dass zu einem solchen Verschluss, wodurch also im Schlingact der Verdauungsapparat vom Respirationsapparat vollständig getrennt wird, der Kehldeckel nicht hinreicht, dass andererseits ein erheblicher Defect dieses kein Fehlschlucken veranlasst, ist durch Traube's*) Experimente constatirt, und wir können bei allem Fehlschlucken, welches nicht durch zufällige Störungen des Schlingmechanismus vorübergehend einmal vorkommt, sondern immer wiederkehrt, auf mangelhaften Verschluss der Stimmbänder bei dem Schlingact schliessen.

Endlich kommen durch die Kehlkopferkrankung auch bei Phthisikern Erscheinungen der Kehlkopfstenose, Stridor und Dyspnoe, vor. Die Ursachen dafür sind verschieden, manchmal vorübergehend, manchmal dauernd. Die ersteren bestehen in entzündlichen und ödematösen Schwellungen in der Umgebung der Ulcera.

Es kommt hier zu den Erscheinungen des Glottisödems, wobei die Inspiration mehr als die Exspiration gehindert ist, die sich aber, wie der Spiegel nachweist, gewöhnlich schon tagelang vorbereiten, ehe die gefahrdrohende Höhe erreicht wird. Dauernde Beengung des Kehlkopflumens wird unter anderm durch einen starren Zustand der meist noch geschwellten Stimmbänder veranlasst, wobei dieselben wie ein Septum den Kehlkopfraum in eine obere und untere Hälfte scheiden, und nur im hintern Abschnitt noch eine schmale Oeffnung zwischen sich lassen. Ausserdem kommen sehr mannichfache Bedingungen der Verengerung vor, chronische beträchtliche Verdickungen der Geschwürsränder, polypöse Wucherungen derselben, dislocirte Knorpelfragmente u. a. m. Vorübergehende, wie dauernde Verengerung des Kehlkopfes muss selbstverständlich den tödtlichen Ausgang beschleunigen.

*) Beiträge zur experiment. Pathologie. Heft I.

Dass alle drei genannten Functionsstörungen, Heiserkeit, Fehlschlucken und Dyspnoe zusammen vorkommen, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Heiserkeit ist in den meisten Fällen allein vorhanden, während die anderen beiden wohl nie ohne vorgängige Heiserkeit in der Phthise auftreten, unter einander aber keinen Causalnexus haben, Heiserkeit jedoch kann mit Fehlschlucken oder mit Stenose allein verbunden sein.

Symptome des Circulationsapparates.

Die Vermehrung der Zahl der Herzcontractionen ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei Phthisikern. Schon vor dem Beginn der Krankheit trifft man den beschleunigten Puls namentlich bei jugendlichen Individuen und derselbe fällt keineswegs mit einer Temperatursteigerung zusammen. Hingegen wird man ihn oft genug auf die schon vorher ausgeprägte Anämie beziehen können, da bekanntlich jede Anämie im Stande ist, Vermehrung der Herzcontractionen zu bewirken. Oft tritt eine solche Vermehrung bei aufrechter Stellung viel mehr hervor, als bei horizontaler Lage; eine geringfügige Körperbewegung, eine leichte Gemüthserregung vermehrt sie ungebührlich und durch beide wird auch die Stärke des Herzanschlages vermehrt, objectives und subjectives Herzklopfen erzeugt. Alles Erscheinungen, die jeder Art der Anämie jugendlicher Individuen zukommen.

Die beschleunigten Pulse sind immer weich und leer, selbst wenn sie mit Fieber zusammentreffen, vermisst man die Spannung, welche sonst bei entzündlichen Fiebern vorhanden ist.

Eine ruhige Herzcontraction, eine normale Pulsfrequenz selbst in den Abendstunden beweist jedenfalls einen sehr langsamen Fortschritt, oder den eben vorhandenen Stillstand des Processes.

In der Herzgegend sieht man wegen der breiten, dünnen Intercostalräume auch im Verlaufe der Lungenschwindsucht oft systolische Einziehungen. Ein Phänomen, welches nur erwähnt werden soll, um vor der Verwechselung mit der systolischen Einziehung zu warnen, die lediglich oder auch direct am Orte des Spitzenstosses bei Verwachsungen der Pericardialblätter eintritt, und somit eine bestimmte Bedeutung hat. Während diese systolische Einziehung durch den Zug hervorgebracht wird, welchen die Tendenz zur Abwärtsbewegung der Herzspitze in der Systole an der geschehenen Verwachsung ausübt, entsteht jene systolische Vertiefung an anderen Stellen der Herzgegend nur durch den Luftdruck, welchem die weiten, dünnen Intercostalräume bei genügender Herzenergie nachgeben.

Bei Verdichtungen des linken Oberlappens, welche mit Schrumpfungen verbunden sind, wird der Herzstoss breiter sichtbar und manchmal etwas nach links und oben dislocirt. Ebenso sieht und fühlt man zuweilen in der Gegend der Pulmonalarterien eine Pulsation und fühlt den scharfen Schluss der Semilunarklappe als diastolischen Stoss, wenn gerade der vordere, infiltrirte Zipfel des Oberlappens die Vorgänge im Rohre der Pulmonalarterie der Brustwand mittheilt. Mitunter wird sich auch ein systolisches Geräusch in dieser Gegend als Compressionsgeräusch auffassen lassen. Der 2. Pulmonalton klingt oft besonders hell, obwohl Erscheinungen der Hypertrophie des rechten Ventrikels selten sind, das Herz vielmehr nicht nur wegen des vorgeschrittenen Fettmangels, sondern auch wegen geringer Füllung und Schwund der Muskulatur in den Leichen der Phthisiker klein erscheint.

Wegen der mangelnden Füllung und Spannung der Körperarterien kann man überall leicht systolische Geräusche zu hören bekommen und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass auch die von verschiedenen Beobachtern, besonders von Bartels*), mitgetheilten Wahrnehmungen systolischer Geräusche am Thorax, besonders im Bereiche der oberen Lungenlappen sich auf Compressionsursachen beziehen. Die Gelegenheit zu solcher localer Verengerung eines oder des andern Astes der Pulmonalarterie innerhalb phthisisch erkrankter, herdweise infiltrirter Lunge, bei Schwellungen der Bronchialdrüsen, umschriebenen Mediastinalpleuresien u. dgl. ist jedenfalls eine reichliche.

Bei Kindern, wo die Affection der Bronchialdrüsen nicht selten die Haupterkrankung bildet (Rilliet et Barthez**), kommen solche Compressionen in höherem Grade vor. Ich sah in Greifswald von einer solchen die Aorta so erheblich beengt, dass sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels ausgebildet hatte.

Noch leichter werden die Venenstämme im Thorax comprimirt und die Erscheinungen von Venenschwellungen am Halse, der Schulter und Brustgegend, die man bei der dünnen, meist blassen Haut jugendlicher Phthisiker um so deutlicher sieht, müssen zunächst darauf bezogen werden. Cyanotische Färbungen, Schwellungen im Gesicht, manche asthmatische Beschwerden werden durch solche Venencompression erklärlich.

Hierzu kommen die Erscheinungen der Anämie. Oft als das allererste Zeichen der heranziehenden Krankheit, bildet sie sich in

*) Deutsches Arch. Bd. VI.

**) Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1843. T. III. S. 164. f.

verschieden rascher Weise im Verlauf und oft zu ungewöhnlichem Grade aus, trotzdem die Nahrungszufuhr eine genügende ist und die Körperausgaben nicht entsprechend vermehrt erscheinen. Man hatte die Anämie daher bei Tuberkulose wie bei Carcinom als eine noch nicht erklärte Wirkung der bösartigen Neubildung an sich betrachtet. Sie steigt schliesslich bis zur Hydrämie und erzeugt unter dem gleichzeitigen Einfluss von behindertem Venenblutrückfluss sehr leicht Oedeme, die von den Knöcheln anfangen, bei Hochlage der Unterextremitäten, z. B. über Nacht im Bett, noch wieder verschwinden, allmählich aber höhere Dimensionen annehmen.

Erwähnt seien hier auch die arteriellen Embolien, welche ihre Quelle in Gerinnseln der Pulmonalvenen haben und bei Vorhandensein älterer Cavernen vielfach, auch im Gehirn, beobachtet worden sind.

Dass das Lymphgefässsystem in der Phthisis sehr gewöhnlich einen erheblichen Antheil am Krankheitsprocess nimmt, haben die ältesten Aerzte gemuthmasst und die pathologische Anatomie bewiesen. Aber abgesehen von den oben erwähnten Wirkungen geschwellter Bronchialdrüsen auf benachbarte Organe, und ebensolcher Seitens der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen auf die Organe der Bauchhöhle, sind die Erscheinungen dieser Erkrankungen meist sehr dunkel.

Mitunter ergibt die Palpation Lymphdrüsenschwellungen in den Claviculargegenden, der Achselhöhle, Tumoren im Abdomen, die man als solche deuten muss, und dann wird man mit mehr Wahrscheinlichkeit auf noch weitere Erkrankung dieser Organe an anderen, der Untersuchung unzugänglichen Stellen schliessen, Dämpfungen am Manubrium sterni und zu seinen Seiten, oder zwischen den Schulterblättern als Belege für solche Drüsentumoren auffassen dürfen. Aber den Einfluss nachzuweisen, den sie durch die Behinderung des Lymph- und Chylusstromes auf den Verlauf der Krankheit haben, oder etwa davon abhängige Symptome aufzuführen, ist gegenwärtg noch nicht gerathen.

Da mit dem Namen Lungenschwindsucht nur der hervorragende, häufigste Sitz einer Allgemeinkrankheit bezeichnet wird, so müssen auch andere Apparate, in denen dieselbe Krankheit so oft ihren Sitz aufschlägt, in die Schilderung der Symptome aufgenommen werden und können nicht nur als Complicationen betrachtet werden. Andrerseits wird die Eintheilung des Stoffes in Krankheiten der einzelnen Organe auf solche Weise Wiederholungen unvermeidlich machen, weshalb hier auch vom Verdauungsapparat nicht in erschöpfender Ausführlichkeit gehandelt werden soll.

Was zunächst den Magen betrifft, so kommen in diesem wirklich tuberkulöse Erkrankungen so selten und auch dann nur in so geringem Umfange vor, dass diese niemals zu irgend erkennbaren Erscheinungen Veranlassung geben. Hingegen sind Anämie und Hyperämie der Magenschleimhaut, Consistenzverminderungen, Katarrhe acuter und chronischer Art häufig, während sich in einer beträchtlichen Zahl von Sectionen am Magen nichts Abnormes findet. Dem entsprechend kommen Störungen der Magenfunctionen bald gar nicht, bald vorübergehend, bald dauernd in verschiedener Intensität vor.

Es ist hier nach Obigem nicht der Ort, die Symptome des Magenkatarrhs zu schildern, wie sie allerdings auch bei Phthisikern in allen Nüancen auftreten, vielmehr ist zunächst einer verminderten Esslust Erwähnung zu thun, welche gerade im Anfang der Krankheit vorkommt, und zuweilen lange Zeit, ja die ganze Krankheit hindurch anhält. Besonders sind es acute Formen und Stadien des Processes, und bei ihnen wird man das gleichzeitige Fieber als Erklärung (sit venia verbo) heranziehen. Aber gerade bei Phthisikern ist dies misslich, weil auch bei fieberhaften Stadien der Appetit sehr oft ungestört ist.

Ob eine solche Verminderung der Nahrungsaufnahme mehr Ursache als Begleitung und Folge der Allgemeinkrankheit ist, lässt sich im einzelnen Falle schwer bestimmen. Dass nach jedweder Inanition sich Schwindsucht entwickeln kann, dass zu derselben disponirte Organismen bei mangelhafter Nahrungszufuhr rascher und sicherer afficirt werden, ist wohl unzweifelhaft; aber es kommen Fälle vor, wo jedenfalls nur dieses Symptom eine Zeitlang besteht, ehe irgend ein weiteres bemerkt wird. Andre Kranke leiden zugleich an Uebelkeiten, zeitweisem Erbrechen und Schmerz, resp. Druckgefühl in der Magengegend, die man in ihrer Gemeinschaft alsdann auf katarrhalische Entzündung zurückführen muss, zumal auch der Zungenbeleg nicht zu fehlen pflegt und das Epigastrium empfindlich auf Druck ist.

Das Erbrechen, sowie Schmerz in der Magengegend können auch Folgen heftiger Hustenparoxysmen sein. Für die Schmerzen müssen dann Muskelzerrungen als Erklärung dienen und das Hinzugesellen von Brechacten zum Husten ist eine überall häufige Erscheinung, die wohl mehre Erklärungen zulässt, resp. mehre Ursachen wirklich haben kann.

Das Centrum, von dessen Erregung der Hustenreflex stammt, liegt sicherlich demjenigen sehr nahe, von welchem der Brechact

abhängt, der Reiz auf jenes überträgt sich also wohl leicht auf dieses und um so leichter, wenn das betreffende Individuum auch an solchen Stellen krankhafte Veränderungen, Erregungsursachen besitzt, welche das Brechcentrum irritiren, die z. B. gleichzeitig Pharynx- und Magenkatarrhe darbieten. Belege hiefür gibt es alle Tage.

Zur Entwickelung eines Brechactes mit Entleerung der Magencontenta gehört aber die Eröffnung der Cardia, und diese kann wahrscheinlich ebensowohl eine paralytische als eine spastische sein. Mag letzteres in gesunden Organismen zutreffen, so folgt daraus nicht, dass es auch bei Kranken ist. Denkt man an die so häufigen Fälle, in denen Luft oder auch etwas flüssiger Mageninhalt jeden Augenblick in die Speiseröhren heraufdringt, ohne dass man an den Magenwandungen eine besondere Spannung constatiren kann, so wird es doch sehr wahrscheinlich, den mangelhaften Verschluss, den paralytischen Zustand an der Cardia als Ursache aufzufassen. Einen solchen vorausgesetzt wird ein längerer Husten, der doch jedenfalls eine erhebliche Compression der Baucheingeweide bewirkt, auch Mageninhalt nach oben hervorschleudern.

Appetitlosigkeit, Widerwille gegen alle nahrhaften Speisen und Erbrechen sind jedenfalls sehr wichtige Erscheinungen und ihre Beseitigung insbesondere wichtige Zielpunkte der Behandlung. Ebenso versteckt sich der Krankheitsbeginn nicht selten unter solche Verdauungsstörungen und es passirt nicht so selten, dass eine Phthise nur für eine Dyspepsie mit Anämie oder einen chronischen Magenkatarrh gehalten wird.

In vielen Fällen sieht man bis zum Ende keinerlei Behinderung der Magenfunktionen, der gute Appetit, die schmerzlose Verdauung geben der Hoffnung des Kranken bis zum letzten Augenblick Nahrung. Es ist dies bei langsam verlaufenden Fällen viel häufiger, als bei acuten. Jedenfalls beweisen solche Erfahrungen, dass die Consumption bei Phthisis nicht von der Nahrungsaufnahme allein abhängig ist.

Wenn aber auch Appetitlosigkeit, Schmerz, Erbrechen bis zum Lebensende bestanden haben, findet man deshalb nicht immer erklärende Veränderungen der Magenschleimhaut, und bei ungestörtem Appetit und Verdauung nicht immer normale Zustände derselben —, aber man hat in der neueren Zeit der Magenschleimhaut gerade bei der Section der Phthisiker keine grosse Aufmerksamkeit gewidmet. Ihrer genaueren Untersuchung scheinen sehr erhebliche Schwierigkeiten entgegenzustehen, und vielleicht gehört gerade der Magen zu den Organen, bei denen selbst tiefe Functionsstörungen nicht von

bleibenden, also port mortem nachweisbaren Structurveränderungen erzeugt werden. Es soll schliesslich nicht unerwähnt bleiben, dass besonders Kranke mit lebhaften Störungen der Magenfunktionen gegen ihr Lebensende von Soor der Mund- und Rachenhöhle geplagt werden. Ein solcher weist immer auf baldige Erlösung. Im Uebrigen haben die Zustände der Mundhöhle, der Zungenbeleg nur die gewöhnlichen, bekannten Beziehungen zum Verdauungsapparat und dem Allgemeinzustand und können also hier übergangen werden.

Der Durst ist ein sehr inconstantes Symptom, bald mit anderen Magenstörungen, mit Fieber und Schweissen, bald mit lebhafteren Diarrhöen in verständlicher Weise verbunden, kommt er ohne solche vor, oder fehlt trotz Vorhandenseins dieser. Hervorragende Grade erreicht er nicht, ein besonders quälendes Symptom wird er nicht.

Die Symptome von Seiten des Darmkanals bestehen in Schmerz und Durchfällen.

Der Schmerz, dessen Sitz der Lage des Darmes entspricht, rührt sicher in einer Reihe von Fällen wirklich von der Erkrankung der Darmwand her. Er wird nicht immer spontan empfunden, sondern manchmal nur durch Palpation erregt und hier ist es besonders die Cöcalgegend und das Hypogastrium, wo man ihn hervorrufen kann, die Orte also, welche dem Sitz der Darmgeschwüre zu entsprechen pflegen. Wenn wir aber auch für den Darm zugeben, dass die Schleimhaut besonders bei allmählichen, langdauernden Veränderungen am wenigsten empfindlich ist, dass vielmehr heftige Muskelcontractionen und Reize des Peritoneum, der Darmserosa die Schmerzen meist bedingen, so erklärt sich daraus auch, dass gerade Schmerzen bei Phthisikern selten erheblich sind. Sie können wandernd oder fixirt sein; in letzterem Falle entsprechen sie der Cöcal- und Unterbauchgegend; entsprechend dem Sitz der Veränderungen, welche meist im untern Abschnitte des Ileum beginnen, hier die grösste Intensität erreichen, und sich nach und nach weiter gegen das Jejunum und in dieses hinein ausbreiten.

Occupirt der Geschwürsprocess die Dickdarmschleimhaut, in welchem Falle er von oben nach unten, vom Coecum gegen die Flexura sigmoidea fortschreitet, so sind wandernde Kolikschmerzen nicht selten damit verbunden. Da man aber in der Mehrzahl der Fälle, wo tuberkulöse Darmgeschwüre gefunden werden, bereits eine Betheiligung der Serosa in Form von Entzündung oder Tuberkelbildung an mehr oder weniger zahlreichen Punkten antrifft, so wird es unmöglich zu bestimmen, ob die Schleimhautzerstörung, ob die Serosa-

reizung Ursache der vorhandenen Schmerzen war. Dass die letztere es gewöhnlich ist, geht daraus hervor, dass die Anfänge und oft sogar schon recht erhebliche Ausbreitung der Schleimhautgeschwüre bei sehr vielen Individuen angetroffen werden, die niemals Leibschmerzen empfunden haben. Die Leibschmerzen hängen aber nicht immer von den Darmgeschwüren ab. Sie können auch einer mehr selbstständig entwickelten Peritonitis angehören, deren acute (ex perforatione) und chronische Form, wie sie bei Lungenschwindsucht vorkommen, unter den Complicationen besprochen werden sollen.

Viel häufiger als Leibschmerz werden Durchfälle angetroffen. Bei 112 Kranken von Louis fehlten dieselben nur 5mal. Wenn auch dies Verhältniss nicht durchgehend ist, so ist doch die grosse Häufigkeit zweifellos wahr. Die Durchfälle hängen aber nicht immer und nicht von vornherein von den Geschwürsprocessen der Darmschleimhaut ab, so wenig, wie der Auswurf von den tuberkulösen Processen im Respirationsapparat, und es können ebenso nur Darmkatarrhe ihre Ursache sein, als diese gewiss immer gleichzeitig mit den Geschwüren nachweisbar sind.

Indess wird die Zahl und Menge der Entleerungen im Allgemeinen im graden Verhältniss zur Ausbreitung der Darmphthise getroffen. Je mehr der Process nur im Dünndarm sitzt, desto geringer sind im Ganzen die Abweichungen der Stuhlentleerungen, je weiter er in das Colon vordringt, desto flüssiger und häufiger finden dieselben statt. So kommen durch die ganze Krankheit mitunter nicht mehr als 2—3 Stuhlentleerungen von breiiger Consistenz als Maximum vor, während in anderen Fällen 12 und mehr Entleerungen wässriger Massen in 24 Stunden stattfinden. Sie können ganz ohne Leibschmerz erfolgen und bestehen oder von solchen begleitet sein. Andrerseits können Diarrhöen gefehlt haben und dennoch schon recht beträchtliche Darmerkrankungen port mortem gefunden werden. Man sieht manchmal fest geballte und normal gefärbte Faeces auf den Geschwürsflächen des Coecum innig haften.

Die Beschaffenheit der Entleerungen gibt sehr geringe Anhaltspunkte. Nicht dass dergleichen überhaupt nicht zu erlangen sein möchten; wer nur für solche Untersuchungen Entsagung und Ausdauer genug besässe, möchte wohl Resultate erlangen, aber die Wichtigkeit der Sache steht mit solchen Opfern nicht im Verhältniss. Von Ulcerationsflächen und deren Rändern wird Eiter und Blut in verschiedenen Quantitäten geliefert; Eiter in der Phthise oft in solchen, dass man denselben auf dem Boden der Geschirre bei vorsichtigem Neigen derselben als hellgelbe Streifen fliessen sieht. Blut ertheilt

den Entleerungen zuweilen eine schmutzig rothbraune Farbe, wenn seine Quelle in höher gelegenen Geschwüren sitzt und nur das Mikroskop zeigt die Blutkörperchen als Ursache jener Farbe, oder man sieht auch das Blut in Form kleiner Klümpchen und Streifen, wenn es aus weit abwärts gelegenen Geschwüren stammt und folglich mit den Darmcontentis nicht lange in Berührung und Mischung gekommen ist.

Der Geruch der Diarrhöen bei Phthisikern ist in den Fällen, wo lange Zeit ausgedehnte Ulcerationen bestehen, sehr penetrant; bei geringfügigen und erst seit kurzem bestehenden nicht besonders abweichend.

Die Farbe variirt, sehr oft sind die Entleerungen hellgelb ins graue und es scheint, dass diese geringe Gallenbeimengung, resp. die zu helle Farbe der Galle, von welcher doch diejenige der Stuhlentleerungen abhängen muss, mit Fettleber zusammenhängt. Andrerseits ist die Nahrung, besonders wenn sie bereits auf die vorhandene Diarrhoe Bezug genommen, geeignet diese hellen Färbungen zu begünstigen. Bestehen ausgedehntere Ulcera, dauert die Darmaffection also länger an, so wird der Darm voluminöser, die Mittel- und Unterbauchgegend aufgetrieben, teigig, manchmal schwappend und jedenfalls auf Druck empfindlich.

Die Diarrhöen gehen den übrigen Symptomen der Phthise zuweilen voran. Es ist aber in solchen Fällen auch hier, wie bei den Kehlkopfsymptomen, der Blutung, unmöglich zu entscheiden, ob sie von Anfang an schon Symptom der Krankheit waren, oder ob sie die später erst erkennbare Lungenaffection hervorgerufen. Selten sind im Vergleich zum Ganzen die Fälle, wo Personen, die an hartnäckigen Diarrhöen leiden, dabei sonst ganz gesund erscheinen, speciell an ihren Respirationsorganen keine Erkrankung darbieten, nach Monaten oder Jahren, während die Diarrhöen unbesiegbar fortbestehen, oder kaum einmal unterdrückt, ohne Veranlassung wiederkehren, der Lungenschwindsucht erliegen. Doch habe ich selbst wiederholt solche Fälle gesehen. Hier ist also die Darmkrankheit die Hauptsache und besteht am längsten.

In anderen Fällen treten die Darmsymptome auf, nachdem bereits deutliche Erkrankungen des Respirationsapparates einige Zeit bestanden. Sind dieselben nicht stürmisch, die Diarrhöen nicht eben sehr reichlich, so kommen auch nach monatelangem Bestehen noch wieder Besserungen oder Heilungen derselben vor und man findet wohl hin und wieder auch an Darmgeschwüren die Heilungsvorgänge bei der Section.

Sehr gewöhnlich ist es, dass die Darmerscheinungen einer späteren Periode angehören. Hier pflegen sie bald mit grösserer Intensität aufzutreten, rasche Erschöpfung herbeizuführen und den tödtlichen Collaps sehr zu beschleunigen. Es kommt dabei nicht selten vor, dass die Lungensymptome abnehmen, Husten, Beklemmungsgefühle fast aufhören, die Kranken sich in wesentlicher Besserung glauben, während das Ende schnell herannaht. Tuberkulöse Darmgeschwüre führen zuweilen zu Perforationen, denen meist eine rasch tödtende allgemeine Peritonitis folgt, und erst durch den Eintritt einer solchen wird manchmal das Vorhandensein der Darmgeschwüre bei Lebzeiten evident.

Wo nun aber Diarrhöen überhaupt nicht eintreten oder noch nicht eingetreten sind, besteht umgekehrt wohl Trägheit der Darmfunctionen und da bei sehr harten Fäcalmassen und angestrengtem Pressen leicht etwas Blut an den Ballen haftet, sich auch wohl leichte Venenschwellung am After wirklich aus diesen Ursachen entwickelt, so gibt es im Anfange oder auch im weiteren Verlauf der Lungenschwindsucht wohl Anhaltspunkte von Hämorrhoidalbeschwerden zu sprechen.

Wer mit Collegen verschiedener Altersstufen viel verkehrt, wird es nicht überflüssig finden, wenn ich hier Gelegenheit nehme, im Allgemeinen vor diesem Refugium der Ignoranz, den Hämorrhoidalleiden und ihren Wirkungen auf Kopf, Herz und Lunge zu warnen, ins Besondere aber die so häufigen und bedeutungslosen Afterbeschwerden der Phthisiker als eine Hämorrhois anzusehen und dem Kranken selbst etwa diesen gefährlichen Irrthum plausibel zu machen. Dann sollen die Hämorrhoiden zur Entwickelung und eben zum Fliessen gebracht werden, Abführmittel, Blutegel, kräftige Körperbewegung werden gemacht, etwas Husten ist Nebensache, bis dann etwa eine Pneumonie oder Pleuritis diesen Bestrebungen ein Ende setzt und die Lungenaffection rascher entwickelt.

Einen Einfluss wirklich eclatanter Hämorrhoiden und der aus ihnen stattfindenden Blutungen mit Haemoptoë habe ich bei Besprechung dieser zugegeben, die Lungenschwindsucht selbst aber hat mit Hämorrhoidalleiden keinen Causalnexus.

Etwas anders scheint die Sache mit den Mastdarmfisteln zu liegen. Sie sind keine Seltenheit bei Phthisikern, und die Traditionen der praktischen Medicin vindiciren ihnen einen schützenden Einfluss gegen die Phthise. So lange Jemand eine eiternde Fistel am Mastdarm habe, werde er entweder vor Lungenschwindsucht bewahrt bleiben, oder wenigstens ihr widerstehen, daher dürfe

man bei einem der Phthise verdächtigen Menschen eine bestehende Mastdarmfistel nicht zum Verschluss bringen, noch weniger, wo Erscheinungen der Lungenaffection bereits vorhanden sind, so lautet die Tradition.

Statistisches Material zur Beurtheilung dieses Dogmas lässt sich nicht beschaffen. So werden wohl die Meinungen der Einzelnen getheilt bleiben; nur möchte ich zu Gunsten der Alten ein Wort einlegen; denn sicherlich ist es nicht erlaubt, denselben richtige Beobachtungsgabe abzusprechen, wenn sie auch die Brustkrankheiten nicht durch Auscultation und Perkussion zu beurtheilen verstanden.

Ich werde bei der Therapie Gelegenheit haben, diesen Punkt noch einmal zu berühren.

Im Verlauf der Lungenschwindsucht kommen zwei Formen von Lebererkrankungen vor, die Fettleber und Amyloidleber. Beide kommen im Verlauf verschiedener chronischer Krankheiten vor, bilden sich immer allmählich aus, bedingen in ihren höheren Graden Vergrösserung des Organes, mitunter von beträchtlichem Umfange, erregen keine Schmerzen noch Stauungen in Blut- oder Gallengefässen, also weder Ascites noch Ikterus, und tragen nur durch die Verminderung der Gallenbereitung zur helleren Färbung der Darmcontenta bei. Dass sie zur Erhöhung der Anämie und also zur Steigerung des Kräfteverfalls mitwirken, unterliegt keinem Zweifel, beide aber gehören den veranlassenden Krankheiten an sich schon an, und können also nicht als Symptome der Leberaffection erkannt werden. Das Einzige, wodurch beide sich verrathen, ist die Volumvergrösserung.

Die Fettleber aber erlangt in der Regel ihre Zunahme im Längsdurchmesser gewissermassen auf Kosten des Dickendurchmessers, und ihre Consistenz ist vermindert. Dabei wird der Rand, im rechten Lappen wenigstens, mehr abgerundet, und auf diesen Eigenschaften beruht der Befund der Palpation und Perkussion. Man kann die Fettleber schlechter fühlen, fühlt man aber den mehre Centimeter unter dem rechten Rippenrande hervorragenden Leberrand, so erscheint er nicht scharf, sondern stumpf. Die Perkussion lässt zuweilen tympanitischen Schall des Colon durchdringen und das rechte Hypochondrium ist nicht aufgetrieben. Dazu kommt, dass die Milz bei Fettleber nicht verändert ist, also keine vermehrte Dämpfung in der linken Seitenwand existirt.

Alles das ist bei Amyliodleber anders. Diese ist in allen Dimensionen vergrössert, hat einen scharfen Rand, der linke Lappen nimmt immer gleichen Antheil an der Veränderung, die Milz

ist meist gleichzeitig entartet und vergrössert. Daher erscheint das rechte Hypochondrium bei Speckleber höhern Grades resistent und aufgetrieben, man fühlt sehr leicht den weit herabragenden, scharfen Rand, die vermehrte Resistenz des glatten, schmerzlosen Organes und kann dasselbe durch die Palpation bis in das linke Hypochondrium gut verfolgen. Der Perkussionsschall ist überall auf dem Organ stark gedämpft, die Milz zeigt sich in verschiedenem Grade vergrössert.

Da die Amyloiderkrankung eine Complication allgemeinen Charakters ist und den Verlauf der Phthise beeinflusst, auch in andern Organen noch auftritt, wird davon später nochmals die Rede sein. Zur Entstehung der Fettleber bei Phthisikern trägt vielleicht die fettreiche Nahrung bei, welche man gebrauchen lässt. Sonst muss die Resorption des Körperfettes sie bedingen, denn die Vergrösserung der Fettleber nöthigt zu der Annahme, dass Fett in ihren Zellen deponirt, d. h. ihnen zugeführt wird.

Für die Amyloiderkrankungen fehlt der erklärende Anhalt noch mehr.

Milzerkrankungen kommen ausser der Amyloidentartung, die soeben erwähnt wurde, und der acuten Tuberkulose, die sehr gewöhnlich auch hier auftritt und hyperämische Schwellung erzeugt, nicht vor.

Der Harnapparat erkrankt entweder mehr selbstständig, primär, an intensiven Formen tuberkulöser Entzündung (Tuberkulose der Nieren und Harnorgane) und findet dieselbe daher im 9. Bande ihre Erörterung, oder die Nieren werden von der Amyloidentartung mit befallen.

Bei der Tuberkulose des Harnapparates sind stets erhebliche Schmerzen vorhanden, die sich gewöhnlich von der Blase aus (Prostata und Samenbläschen) allmählich auf beiden oder einer Seite Seite dem Ureter entlang nach der Nierengegend verbreiten. Der Harn zeigt meist reichliche Beimengungen von Schleim, Eiter, Detritus, Blut, führt also eine gewisse Menge Eiweiss und ist sofort bei der Entleerung trübe. Der Druck in die Blasen- und Dammgegend, in die Seitengegenden des Abdomen, resp. in die Nierengegend ist empfindlich, die Harnentleerung findet mit Schmerz und oft mit häufigem Drängen statt.

Bei der Amyloidentartung fehlen alle diese Symptome, der Harn aber enthält eine grosse Menge Eiweiss, während er in seinen physikalischen Eigenschaften gewöhnlich nur sehr geringe Abweichungen

zeigt.*) Man findet ihn mittelgelb gefärbt, leicht getrübt oder klar, von vermindertem specifischem Gewicht, ungefähr normaler Quantität, ohne wesentliche Formbestandtheile.

Gerade bei dem Uebergang der Amyloiderkrankung auf die Nieren tritt eine Zunahme der Erblassung der Hautdecken ein, die Kranken sehen wachsbleich aus, und wie schon Meckel**) beobachtete, die Erscheinungen des Lungenleidens, so deutlich sie vorher auch gewesen sein mögen, treten zurück, ja die anatomischen Veränderungen, der Process selbst erfährt eine Rückbildung, „die Tuberkulose schlägt in die Speckkrankheit um."

Sonst finden sich im Harn nur die Eigenschaften, welche das Fieber, Verdauungsstörungen oder Anämie ihm zu ertheilen pflegen.

Symptome des Nervensystems.

Sofern nicht tuberkulöse Processe innerhalb der Schädelhöhle auftreten, sei es in Form meningealer, über grössere Fläche verbreiteter, oder cerebraler Herderkrankungen, findet sich innerhalb der Schädelhöhle bei Sectionen Schwindsüchtiger nur Anämie. Der Sinus long. leer oder wenig gefüllt, die Meningen blass, resp. etwas Serum zwischen den Gyri und auf der Oberfläche, die Hirnsubstanz in verschiedenem Grade weich, serös durchtränkt, sonst ebenfalls blutarm. Die serösen Transsudate rühren stets aus den letzten Lebenstagen her. Man pflegt daher bei der leider so häufigen Gelegenheit, Phthisiker zu seciren, besonders in grossen Krankenhäusern den Schädelinhalt unberührt zu lassen. Diesem negativen Befunde entsprechen die Functionserhaltungen bei Lebzeiten.

Parallel der allgemeinen Erschöpfung nimmt auch die Leistungsfähigkeit des Gehirns ab, mehr quantitativ als qualitativ. Im Gegentheil nehmen die individuellen Qualitäten mit der Erschöpfung zu. Sanfte Menschen werden durch die Krankheit sanfter, unsanfte werden unsanfter. Fast alle aber verkennen die Natur und den Fortgang ihrer Krankheit. Ein erfahrener älterer College sagte mir neulich treffend, er habe noch wenig Phthisiker gekannt, die sich nicht in den letzten Wochen vor ihrem Tode neue Hemden hätten machen lassen. Auch die schwindsüchtigen Aerzte sind denselben Störungen des Gemeingefühls unterworfen und es hat mir immer geschienen, als wäre der Trieb mancher pathologischen Anatomen, gegen die

*) Traube, Gesammelte Abhandl. II. 378.

**) Die Speck- oder Cholestearinkrankheit. Annalen d. Charité. IV. Jahrg.

Tuberkulose als besondere Krankheit zu forschen, während sie selbst schon ein sicheres Opfer derselben waren, in ähnlichem Sinne zu deuten (Meckel, Reinhard).

Dass in den letzten Lebenstagen zuweilen Somnolenz und einige leichte Bewusstseinsstörungen vorkommen, erklärt sich aus dem Oedem.

Man kann daher behaupten, dass überall, sobald bei Phthisikern bestimmte Symptome von Cerebralstörungen auftreten, Wanderung der Krankheit in Form von Tuberkeldepots eintritt und dass also z. B. ein fixer Kopfschmerz, plötzlich eintretende Delirien, maniakalische Aufregungen gerade bei Phthisikern sehr schlimme Symptome sind. Die nähere Würdigung der einzelnen Hirnerscheinungen bei solchen meningitischen und cerebralen Tuberkulosen gehört wiederum nicht hierher.

Seitens des Rückenmarkes und der peripheren Nerven kommen nur ganz ausnahmsweise Störungen vor, die durch zufällige Lokalaffectionen erzeugt werden und bei ersterem ähnlich wie im Schädel durch meningeale oder herdweise Tuberkulosen im Wirbelkanal, bei letzteren, den peripheren Nerven, durch Lymphdrüsen, Pleuraschwarten u. dgl. mittelst Druck und Zerrung von Nervenstämmen erzeugt werden.

Symptome der Haut.

Die Durchsichtigkeit und Blässe der Haut, die deutlichen durchscheinenden Venen bilden einen Theil der allgemeinen Prodromalerscheinungen und bilden sich in Folge zunehmender Anämie im weiteren Verlauf der Krankheit immer mehr aus. Sie bedingen die Empfindlichkeit gegen geringe Temperaturschwankungen und in solcher Haut scheinen die vasomotorischen Nerven zur Paralyse sehr geneigt; denn die Kranken zeigen bei den geringsten Veranlassungen Farbenwechsel und bei mässigem Fieber schon erhebliche Schweisse. Ja es ist noch nicht ausgemacht, ob den Schweissen der Phthisiker wirklich immer Temperaturerhöhung vorhergeht. Erinnert man sich, dass alle Reconvalescenten aus schweren Krankheiten, und viele erschöpfte Menschen anderer Kategorie leicht schwitzen, dass diese Secretion besonders im Schlafe eintritt, so wird die Nothwendigkeit vorhergehender Temperatursteigerung sehr zweifelhaft. Auch Phthisiker schwitzen oft bei jedem halbstündigen Tagesschlaf und es gibt keine andere Krankheit, bei welcher so constante und profuse Schweisse vorkommen. Man muss daher diese

Störung der Hautfunction einstweilen als eine Besonderheit der Schwindsucht gelten lassen. Damit wird natürlich nicht bestritten, dass das Fieber den Schweiss ganz besonders bedingt oder vermehrt.

Im Durchschnitt nehmen die Schweisse gegen Ende der Krankheit zu, lassen bei Stillständen nach oder verschwinden ganz, sind so lange unerheblich, als die allgemeine Ernährung befriegend ist und zeigen sich in den acut-continuirlich verlaufenden Fällen am stärksten.

Mitunter erscheinen neben ihnen die Eruptionen von Schweissfriesel, Sudamina, doch nicht eben häufig. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass manche Nachtschweisse von Hustenanstrengungen herrühren oder durch sie vermehrt werden, welche im Schlafe stattgefunden haben und also dem Kranken entgingen, von der Umgebung aber bemerkt worden sind. Andererseits scheint besonders Morphium, obwohl es gerade den Husten vermindert, die Schweisse zu vermehren.

Ob der Schweiss bei Schwindsüchtigen besondere Eigenschaften hat, wissen wir nicht, die Kranken beschuldigen ihn nur sehr gewöhnlich als Ursache besonderer Ermattung.

In wiefern die so oft am Thorax auftretenden Flecke der Pityriasis versicolor bei diesen Kranken mit dem Schweiss zusammenhängen, steht noch dahin. Wo man solche bei Leuten trifft, die schwitzen, sich die Brust mit Fett einreiben und ihre wollene Jacke selten wechseln, scheint eine recht verständliche Genese für diese Parasiten vorzuliegen, aber sie kommen auch vor, wo diese Umstände nicht obwalten.

Der Zuname „tabescentium“ passt nicht immer, denn die Pityriasis wird oft schon sehr frühzeitig bemerkt, wo von einer Tabescenz noch keine Rede ist. Selten veranlassen diese Vegetationen Beschwerden, höchstens ein leichtes Jucken. Mit dem Fortschritt der Krankheit pflegen sie sich ebenfalls weiter auszubreiten.

D e c u b i t u s ist in chronischen Krankheiten, ausser Rückenmarksaffectionen, überhaupt selten und lässt sich vermeiden, gehört also nicht zu den Krankheitssymptomen, sondern den Kunstprodukten.

O e d e m des subcutanen Bindegewebes tritt im spätern Krankheitsverlauf wie überall, so auch hier auf zwei Veranlassungen ein, die nicht selten combinirt sind, nämlich in Folge von Circulationsstörungen oder Verdünnung des Blutserum. Die Circulationsstörungen sind bei der Phthise selten centraler Art, durch die Hindernisse im kleinen Kreislauf bedingt, da die Dyspnoe, welche solche beweisen würde, meist geringt ist, und auch in andern Organen keine Stauungserscheinungen, d. h. verminderter Venenblutrückfluss beobachtet

werden. Vielmehr ist es mangelnde vis a tergo, welche an den entfernten Körperstellen die Strömung im Venengebiet verlangsamt und endlich wohl bis zur Gerinnung in grössern Venenstämmen, Vena cruralis, saphena, führen kann. Dazu kommen lokale Behinderungen durch Druck. Eine lange Zeit eingehaltene, unveränderte Lage kann sowohl an einer obern als untern Extremität Venenstämme comprimiren, dasselbe thun Drüsenschwellungen. Die Blutverdünnung ist Begleitung der Anämie und erlangt schnell das erforderliche Maass, wenn durch Nierenamyloid Eiweissverluste eintreten. Daher ist auch das Knöchelödem gewöhnlich das erste Symptom der Nierenaffection. Wirken diese Momente im einzelnen Falle zu mehren zusammen, so kann sich ein recht beträchtliches Oedem entwickeln. Die meisten Kranken sterben ohne Hautödeme.

Eine Erwähnung verdient hier die Veränderung, welche nicht die Haut allein, sondern die gesammten Weichtheile des Nagelgliedes an Fingern und Zehen, sowie die Form der Nägel selbst erleiden.

Dieselbe besteht in einer kolbigen Anschwellung der 3. Phalanx und einer Krümmung des Nagels, besonders in seiner Längsrichtung, wodurch er eine klauenförmige Gestalt bekommt. Die stärksten Grade dieser bekannten Trommelschlägelform gehören nicht der Phthise sondern den angeborenen Herzfehlern an, welche mit erheblicher Cyanose verbunden sind. Nächstdem trifft man sie bei anderen chronischen Krankheiten des Respirationsapparates noch ausgebildeter als bei Schwindsucht. Ich habe besonders bei lange bestehendem Empyem und davon abhängigen Thoraxfisteln die eclatantesten Beispiele gesehen. An Fingern und Zehen hatten diese Verunzierungen, z. B. bei einem Mädchen von 18 Jahren einen ausserordentlichen Grad erreicht, welche seit 5 Jahren im 4. linken Intercostalraum eine Thoraxfistel hatte, die täglich erhebliche Eitermengen entleerte. Die obere Hälfte des Brustkastens war völlig geschrumpft, die untere von dem noch darin befindlichen Erguss dilatirt.

Sehr chronisch verlaufende Fälle, bei denen schliesslich doch ein erheblicher Theil der Lungen unwegsam wird, zeigen das Phänomen stärker, und man findet es also bei Phthisikern, die sich leidlich wohl befinden, allenfalls arbeitsfähig sind, öfter, als bei solchen, welche die heftigere Krankheit frühzeitig bettlägrig gemacht hat.

Erklärungen ausser der, dass der verhinderte Venenblutrückfluss auch hier herbeigezogen wird, einigermassen bei den Haaren, sind mir nicht bekannt.

Aber nicht nur das Wachsthum der Nägel, auch das der Haare

zeigt bei Phthisikern Abweichungen. Die Haare pflegen im Allgemeinen zu atrophiren, sie fallen aus, sind trocken, ergrauen eher. Sollen wir zu den Symptomen der alten Schule auch den rothen Saum am Zahnfleisch fügen, so ist es freilich wahr, dass er oft vorkommt bei Phthisikern, und schon recht frühzeitig, aber auch gewiss ebenso oft bei anderen Personen. Gleichzeitig pflegt die Zahnkrone krank zu werden, d. h. der Zahnschmelz wird gelöst und die Fäulnisszerstörung eingeleitet. Es müssen hier wohl besondere, etwa saure, Beschaffenheit der Mundflüssigkeit u. dgl. die Ursachen abgeben.

Zwei Symptome der Lungenschwindsucht habe ich mit Absicht, gerade ihrer Wichtigkeit wegen, bis zuletzt aufgehoben, deren Erörterung nun geschehen muss, die Abmagerung und das Fieber.

Die Abmagerung ist das hervorstechendste, das Fieber das wichtigste Symptom, von jener hat die Krankheit von Alters her ihren Namen, über dieses hat erst die neuere Zeit Aufklärungen gebracht, die seine Wichtigkeit erheblich erhöht haben. Die Abmagerung wird vom Fieber bedingt, wenn auch nicht allein, und deshalb müssen beide noch für sich erörtert werden.

Abmagerung.

Der Gewichtsverlust wird bei der Lungenschwindsucht vom ersten Beginn der Krankheit beobachtet, und bei vielen schon weit eher, bevor Lungensymptome auftreten.

Je weniger derselbe erklärlich erscheint, desto verdächtiger ist er bezüglich einer herankommenden Phthise. Er hält gleichen Schritt mit dem Fortschritt der Krankheit und erreicht zuletzt die höchsten Grade, die überhaupt beobachtet werden; das „Schwinden“ des Körpers ist das constanteste Zeichen, wenn eine Lungenaffection phthisischer Art ist. In den Stillstandszeiten steigt das Gewicht und kann selbst das frühere Normalgewicht übersteigen; fängt es ohne deutliche Ursache wieder zu fallen an, so bereitet sich ein neuer Krankheitsangriff vor. Je nach dem Gesammtgewicht, je nachdem eine grössere oder geringere Fettbildung an demselben betheiligt ist, kann die Pfundzahl des Verlustes in einer gegebenen Zeit verschieden ausfallen. Jene dicke Frau von 240 Pfd. hatte in 4 Wochen 40 Pfd. verloren, den sechsten Theil ihres Körpergewichtes und zeigte ausser der Haemoptoë noch keine nachweisbaren Lungenveränderungen. Gewöhnlich beträgt der Gesammtverlust, den die Krankheit erzeugt, den 4. bis 3. Theil des Anfangsgewichtes. Es ist dies also der

Gewichtsverlust, bei welchen Chossat*) die hungernden Thiere sterben sah. Doch kann man die so langsam eintretende Abmagerung bei Phthisikern nicht mit dem in wenig Tagen erzielten rapiden Gewichtsverluste gesunder Thiere bei vollständiger Nahrungserziehung in gleiche Linie stellen. Hierin bringt die Schnelligkeit des Verlaufes auch mancherlei Unterschiede. Zuverlässige Gewichtszahlen aus der Zeit vor der Krankheit und aus den letzten Lebenstagen, resp. das Leichengewicht sind bei denselben Individuen sehr selten zu bekommen. Ausser den Kranken in den Hospitälern werden wenige mit der wünschenswerthen Genauigkeit die Fehlerquellen der Kleidung, Nahrungseinfuhr, Stuhlentleerung vermeiden, und so wird es erklärlich, dass exactere Untersuchungen über das Verhalten des Körpergewichtes bei den verschiedenen Verlaufsarten, in Rücksicht auf Nahrungseinfuhr und Fiebergrad noch nicht existiren. Jedenfalls muss die Abnahme des Körpergewichtes von verminderter Nahrungsaufnahme, vermehrten Abgaben oder beiden zusammen herrühren.

Viele Phthisiker verlieren daher an Körpergewicht, weil sie weniger essen. Bei anderen mag trotz der Einnahme einer genügenden Quantität Nahrungsmaterial die Umwandlung desselben im Verdauungsapparat nicht vollständig genug sein und die Gewichte der ntleerten Darmcontenta die Norm überstiegen. Die Fettleber, Erkrankungen der Mesenterialdrüsen und ähnliche Hindernisse können sich zwischen normale Einfuhr, Verarbeitung und endliche Aufnahme in die Säftemasse schieben.

Sehr rasch tritt selbst bei gutem Appetit Abmagerung ein, wenn Diarrhöen auftreten, und dass Auswurf, Blutverlust und Schweisse sich an der Erzeugung von Gewichtsverlusten betheiligen, ist einleuchtend.

Aber es kommt sehr oft vor, dass die Kranken sich keiner Abnahme in dem Quantum und Quale der genossenen Speisen bewusst sind, nichts von Aenderungen ihrer Stuhlentleerungen wissen, und doch auffallend an Gewicht verloren.

Hier fehlt uns zuweilen der Nachweis der Verlustquelle, denn über das Fieber können wir nachträglich keine Ermittelungen anstellen und so bleibt die Möglichkeit, dass die so auffällige Fettresorption in der Phthise, die man oft schon in den Anfangsstadien wahrnimmt, durch Ausgaben resp. Umsetzungen von Körpermaterial bedingt wird, die, sei es durch Exspiration, sei es durch Haut oder Nieren entfernt, sich bisher der Controlle entzogen.

---

*) Recherches sur l'inanition. Paris 1843.

Die Abmagerung, der Gewichtsverlust betrifft aber nicht nur das Fett, sondern alle Gewebe, das Blut inbegriffen, wenn auch in verschiedenen Proportionen. In welchen, darüber haben wir für die Schwindsucht keine speciellen Angaben. Und wenn auch noch mancher andere Factor hinzukommt, um es erklärlich zu machen, dass die so verbrauchte Maschine nicht mehr im Gange bleiben kann, so ist doch dieser Gewichtsverlust aller Organe neben den pathologisch-anatomischen Specialveränderungen der Lungen, des Darmes etc. eine Hauptursache des eintretenden Todes, und der Name Schwindsucht zutreffend.

Ausser den oben angeführten Ursachen des Gewichtsverlustes ist das Fieber und zwar vor Allem zu nennen. Es ist hier nicht der Ort die verschiedenen Erklärungen und Versuche aufzuführen, welche das Fieber bald als vermehrte Wärmeproduction, bald als Aufspeicherung durch verminderte Abgabe, oder als Combination beider darstellen. Es ist aber die Temperaturerhöhung, welche als das Kriterium für Fieber einstweilen anzusehen ist, und der Satz darf als allgemein gültig betrachtet werden, dass der Gewichtsverlust fiebernder Personen der Höhe und Dauer der Temperatursteigerung parallel ist. Die Erfahrung lehrt, dass die Steigerung des Körpergewichtes am deutlichsten in den Zeiträumen der Phthise beobachtet wird, wo nur normale Temperaturen gefunden werden, wenn auch durch besondere Behandlungsmethoden eine Gewichtszunahme trotz leichter Temperaturerhöhung hervorgebracht werden kann.

So verschieden auch die Intensität der Temperatursteigerung in verschiedenen Formen der Phthise ist, so verschieden die Dauer der fieberhaften und fieberlosen Zeiträume: es gibt jedenfalls keine Phthise ohne Fieber.

Die Intensität desselben steigt im Allgemeinen mit der Schnelligkeit der lokalen Krankheitsverbreitung und die Temperaturmaxima sind im Anfang der Krankheit geringer, als gegen das Ende.

Es kommt aber die grösste Mannichfaltigkeit in den Fiebercurven vor, und es kann nicht davon die Rede sein, der Lungenschwindsucht einen besondern Fiebertypus zuzuerkennen. Bisher gelingt es sogar noch nicht den einzelnen Formen derselben unter sich verschiedene und in sich gleiche Typen zu vindiciren. Ob miliare Eruptionen, ob pneumonische, bronchitische, peribronchitische Vorgänge vorherrschen, kann man aus der Fieberform nicht erkennen.

Auch kommen alle Haupttypen, die man am Fieber unterscheidet, im Verlauf der Phthise und manchmal bei einem und demselben Individuum vor.

Es gibt Fälle von florider Phthise, die in 6—8 Wochen ablaufen, bei denen der continuirliche Typus beobachtet wird. Die Morgentemperatur fällt wenig unter 39° C. Die Abendtemperatur überschreitet oft 40° C. Die ganze Fiebercurve zeigt ein sehr gleichmässiges Verhalten. Trotz dieser anhaltend hohen Temperatur treten gewöhnlich keine Cerebralerscheinungen ein. Finden starke Schweisse statt, so kann das Minimum der Temperatur auf circa 38° C. fallen; die Zacken der Curve werden steiler, remittirender Typus. Bei chronischen Verlauf, in welchem die physikalische Untersuchung innerhalb Wochen und Monaten kaum eine Abweichung der Erscheinungen und ihrer Verbreitung nachweist, werden die Minima meist normal oder etwas subnormal, die Maxima im Durchschnitte auf 38,5° C. bis 39° C. gefunden, intermittirender Typus, hektisches Fieber. Auch kommen längere Zeiträume vor, in denen das Maximum 37,5° C. nicht überschreitet, also ein fieberloser Zustand gefunden wird. Während eines solchen kann unter günstigen Verhältnissen das Köpergewicht beträchtlich steigen.

Da es sehr wenig Fälle von Lungenschwindsucht gibt, welche in ganz gleichmässigem Tempo verlaufen, d. h. welche von vornherein rapide auftreten und ohne Stillstand in kurzer Zeit tödtlich werden, oder welche von vornherein unmerklich beginnend, in gleichmässig langsamer Weise, ohne Stillstand, ohne intercurrirende Complicationen tödlich werden, vielmehr die überwiegende Mehrzahl derselben Zeiten rascherer, Zeiten langsamer Veränderungen, Complicationen und Stillstände des Processes darbieten, so ist es begreiflicher Weise unmöglich, aus einer noch so grossen Reihe von Fiebercurven, welche Phthisikern ohne weitere Auswahl entnommen sind, bestimmte Regeln des Temperaturverlaufes in dieser Krankheit zu abstrahiren.

Es kommt in diesen Curven eben Alles mögliche vor; auch die numerische, französische Methode führt zu keiner Klärung: non numerandae, sed perpendendae observationes.

So finden sich hohe und niedrige Maxima, hohe und niedrige Minima, subnormale Temperaturen, und Alles dies bald nur wenige Tage, bald mehrere Wochen hintereinander. Die Maxima fallen selten auf Morgen- und Mittagsstunden, die Abfälle von ihnen bis zum Tagesminimum geschehen in sehr verschiedener Schnelligkeit. Die Temperaturdurchschnitte steigen oder fallen allmählich, nehmen gegen Ende des Lebens manchmal zu, sehr oft ab, die Kranken sterben nicht in den Akmezeiten ihres Fiebers, die Collapserscheinungen gehen in der Regel kürzere oder längere Zeit dem Tode vorher.

Nach den bisherigen Erfahrungen über das Fieber bei Krank-

heiten, welche auf örtlichen Veränderungen einzelner Organe beruhen, lässt sich im Allgemeinen behaupten, dass die Temperatur um so höher wird, und ihre Durchschnittshöhe um so erheblicher, je rascher diese Processe sich ausbreiten und je schneller sie eine ungünstige Umwandlung (in Eiterung, Verkäsung, Erweichung u. s. w.) erleiden.

Aus den Temperaturmessungen bei Lungenschwindsucht ergibt sich, dass die Formen, welche man als Phthisis florida bezeichnet, bei denen die Section weit verbreitete Infiltration mit massenhaftem käsigen Zerfall, zahlreiche bronchopneumonische Processe, Bronchiektasen und deren Anfüllung mit käsigem Material ergeben, die constantesten und höchsten Temperatursteigerungen aufweisen. Andrerseits, dass Personen, deren Lungenveränderungen sich unmerklich gebildet und auf einem geringen Grade verharren, oder auch obgleich sehr ausgebreitet, keine Vergrösserung in langer Zeit nachweisen lassen, entweder gar keine oder sehr geringe, meist abendliche Temperaturerhebungen zeigen.

Solche Veränderungen muss man aber im wesentlichen als narbige, cirrhotische betrachten, bei denen Zerfallprodukte, Resorptionsmaterial gar nicht, oder nur in sehr geringem Maasse vorkommt. Hiernach werden wir auch die Lungenschwindsucht zu den Krankheiten rechnen müssen, bei denen das Fieber durch Substanzen erregt wird, welche aus dem lokalen Krankheitsprocess stammen. Die am meisten fiebererregenden Stoffe bilden sich bei der Nekrobiose der Entzündungsproducte und der Gewebe. Von allen Complicationen abgesehen muss also die Temperaturhöhe parallel der Bildung von Zerfallprodukten gehen.

Da die meisten Fälle von Lungenschwindsucht zu Zeiten mehr, zu Zeiten wenig oder gar keine solchen Produkte liefern, so muss das Fieber zu Zeiten höher, zu Zeiten niedriger sein oder fehlen.

Wir wissen ferner, dass je grösser der Allgemeinverbrauch von Körpermaterial geworden, je grösser die Erschöpfung ist, die Temperaturmaxima und Minima bei fieberhaften Krankheiten auseinanderrücken, die Curvenzacken höher werden. Und so kommen in den späteren Zeiten der acuten wie chronischen Formen der Schwindsucht fast immer jene Fieberformen vor, die man hektisches Fieber nennt, bei denen das Minimum den Collaps anzeigt, während durch immer wiederstattfindende Aufnahme pyrogener Stoffe beträchtliche Ansteigungen der Temperatur hervorgebracht werden.

Ganz besonders an solche Formen des Fiebers schliessen sich die erheblichen S c h w e i s s s e c r e t i o n e n an, welche auch die Phthisiker oft so hervorragend beunruhigen. Es war schon oben davon

die Rede, dass die Schweisse nicht lediglich Folge von Temperatursteigerungen und ihre Quantität nicht parallel der Höhe dieser Steigerung in der Schwindsucht sei. Aber das Fieber der Phthisiker ist durch die meist ungewöhnliche Reichlichkeit der Schweisssecretion ausgezeichnet, in welcher wohl ein weiterer Grund seiner deletären Eigenschaften liegt, und es dürften wenig Fälle sein, in denen starke Schweisse ganz ohne noch bestehendes Fieber auftreten, wenn auch nicht jeder einzelne Schweiss Ausgang einer Temperatursteigerung ist. Die Ausnahmen werden wahrscheinlich durch individuelle Verhältnisse bedingt, denn es gibt wohl in der menschlichen Oekonomie keine wandelbarere Einrichtung, als die Hautsecretion. Die unter allen Umständen, in allen Lagen stets trocknen und die bei jeder kleinsten Veranlassung zerfliessenden Menschen, werden als ganz gewöhnliche Erfahrungen eines Jeden der weiteren Beachtung nicht werth gehalten. Höchste Grade vermehrter Hautsecretion kommen bekanntlich ohne Fieber, ohne anderweitige Krankheitserscheinungen, anscheinend als selbstständiges Hautleiden vor und auch solche Absonderlichkeiten können einmal abnorm profuse Schweisse eines Phthisikers erklären.

Wenn somit die Schweisse zwar nicht lediglich Fiebererscheinungen sind, so führt doch das Fieber der Phthisiker in den meisten Fällen zu Schweissen und selbst geringe Temperaturhöhen können mit bedeutenden Schweissen zusammentreffen. Man wird also den Ausgang in starke Hautsecretion immerhin als eine Eigenthümlichkeit dieses Fiebers festhalten müssen.

Zuweilen beginnt aber auch das Fieber mit Frost, dem intermittirenden ähnlich, dessen Ende in oft enormer Hautsecretion ja allgemein bekannt ist. Ja diese subjectiv markirten Fieberanfänge treten oft so zur bestimmten Stunde ein, dass Kranker und Arzt an Malariafieber glauben. Es kommt wohl eine solche Combination vor, aber zunächst ist davor zu warnen, eine solche Ansicht festzuhalten; das Häufigere ist gewiss, dass intermittirende Formen des Fiebers bei Phthisikern von der Grundkrankheit abhängen.

Meist ist es nur ein Frösteln, eine Empfindlichkeit gegen die geringsten Abkühlungen, welche die Kranken beim Beginn ihres Fiebereintrittes nöthigt, die Bedeckungen besser zu schliessen, eine Decke überzulegen. Die Hände und Füsse werden etwas kalt. Alsbald wird das Gesicht auf den Wangen, meist in sehr umschriebener Weise, geröthet, heiss, die Lippen trocken, es stellt sich Durst ein, der Husten kommt häufiger, die Athmung beschleunigt sich, die Kranken fühlen sich matter, legen sich hin, schlafen ein und schwitzen.

Die umschriebene, „hektische“ Wangenröthe bei glänzenden Au-

gen (weiter Pupille) ist eine sehr populäre Erscheinung, und nicht zu bestreiten. Wodurch Lungenaffectionen solche centrale Röthe der Wangen erzeugen, ist hypothetisch; dass sie es thun, ist Thatsache, und nicht nur die chronischen, auch die acuten Pneumonien röthen die Mitte der Wange, gewöhnlich sogar die der meist afficirten Lunge entsprechende am meisten.

Da das Fieber so oft nur einen Theil des Tages vorhanden ist, und die ärztlichen Visiten meist Vormittags gemacht werden, zumal bei chronischen Kranken, so kann trotz Thermometer das Vorhandensein eines fieberhaften Zustandes bei Phthisis übersehen werden. Kalte Hände, Wangenröthe, Durst, Hustenreiz, Nachtschweisse sind dann Symptome, welche jedenfalls bei afebrilem Morgenzustande zu einer Abendvisite auffordern. Heut zu Tage kann man übrigens wohl von jeder nicht poliklinisch behandelten Familie den Besitz eines Thermometers verlangen und ein kurzer Unterricht wird genügen, Temperaturaufzeichnungen von den Kranken selbst oder ihren Pflegern zu erhalten, welche den Fieberzustand und seinen Gang hinreichend zu beurtheilen gestatten.

Wenn ich oben sagte, dass im Verlauf eines und desselben Falles ebenso, wie bei Vergleich einer Reihe von Fällen alle möglichen Abweichungen des Fiebers bei Phthisikern vorkommen, so geben hierfür die Untersuchungen von Lebert*) und die 57 daraus gezogenen Folgerungen hinreichenden Beleg.

Wir werden bei Diagnose und Prognose nochmals auf die Hauptverschiedenheiten des phthisischen Fiebers zurückkommen, welches natürlich von den Complicationen sehr beeinflusst wird.

Gesteigert wird es besonders durch entzündliche Processe, Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis, wenig geändert durch Ausbreitung des Processes auf Larynx und Darm, erniedrigt zuweilen durch Blutverluste und selbstverständlich, wenn etwa ein an sich steigernder Process schnell zum Collaps führt, wie Pneumothorax und Perforationsperitonitis.

Wir müssen also sagen, dass ebenso, wie bei acuten Krankheiten der Gang der Temperaturcurve für die Beurtheilung der Krankheitsintensität den eigentlichen Maassstab abgibt, dies auch für die Phthise gilt. Nicht der Grad der örtlichen Veränderungen, sondern nur deren Natur und die Schnelligkeit, mit welcher sie sich ausbreiten, bedingt die Verschiedenheit und Gefährlichkeit der Phthisisformen. Ueber diese aber gibt bei richtiger Schätzung der Neben-

*) Veränderungen der Körperwärme im Laufe der Tuberkulose. Deutsches Arch. XI. 43.

umstände die fortgesetzte Temperaturmessung die sichersten Anhaltspunkte.

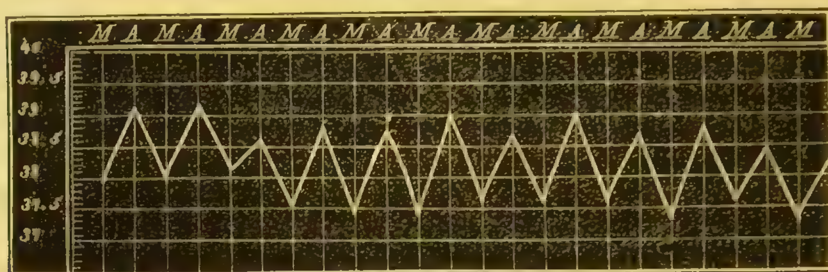
Als Beispiele der Hauptformen in verschiedenen Stadien und Verlaufsarten der bronchopneumonischen Erkrankungen mögen schliesslich einige Curvenstücke dienen, welche in I. die gewöhnliche Fieberform, in II. die hektische Form mit Endcollaps, in III. den Anfang einer Phthisis florida, in IV. den Schluss ebenderselben anschaulich machen sollen. (Curven s. Seite 94.)

Complicationen.

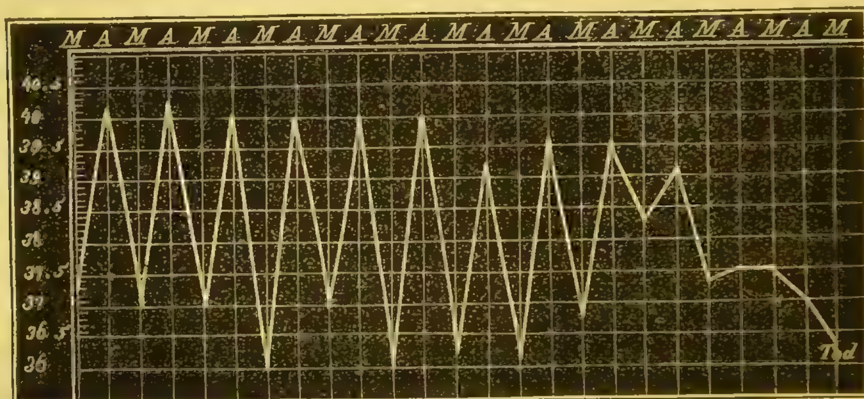
Es kann hier nicht die Rede von allen den intercurrenten Krankheiten sein, welche in dem oft so langen Verlauf der Phthisis einen damit behafteten Kranken überhaupt befallen können. Auch von den Erkrankungen kann es sich nicht handeln, als deren Schluss man wohl sehr oft die Lungenschwindsucht erscheinen sieht, sie gehören in die Aetiologie. Vielmehr sind es zwei Gruppen von Erkrankungen, die hier in Betracht kommen, deren eine aus dem Wesen der Gesammtkrankheit sich ableitet, die andere einstweilen noch als nur häufig coincidirend erfahrungsgemäss beobachtet wird.

In dem Wesen der Phthise liegt die Erzeugung secundärer Miliartuberkeln. Insofern diese wieder als eine acute Allgemeinkrankheit auftritt, wird später davon die Rede sein, und auch die Fälle sollen hier nicht davon abgetrennt werden, wo die acute Tuberkulose in Lungen und etwa auch andern Organen erst in einen spätern Stadium der Phthise auftritt und somit eine Form ihres Ausganges darstellt. Es ist dies eine Complication, die aus dem Impfexperimente vollständig verständlich geworden, aber bereits vor derselben in gleicher Weise als Infectionskrankheit aufgefasst worden ist (Buhl). Aber die Miliartuberkulose kann auch eine umschriebene sein, örtlich bestehen, sich local ausbreiten und zu Entzündungen secundärer Art, meist von chronischem Charakter Veranlassung geben, wie dies zwar eine sehr alte Auffassung ist (Andral), aber doch erst neuerer Zeit durch eine Reihe histologischer Untersuchungen (Rindfleisch, Schüppel, Köster, Friedländer) als festgestellt betrachtet werden muss. Ob in dieser Weise die bei Phthisikern häufigen Pneumonien entstehen, lässt sich schwer entscheiden, da dieselben gewöhnlich ebenso günstig verlaufen, als andere, was schon Andral, Louis, Grisolle berichten. Ja es gibt Phthisiker, die eine Anzahl Pneumonien durchmachen, Andral erzählt von 12—15 maliger Wiederholung bei demselben Kranken. Während es nach diesen Beobachtern scheint, als hätte die Pneumonie im Anfange der Phthise

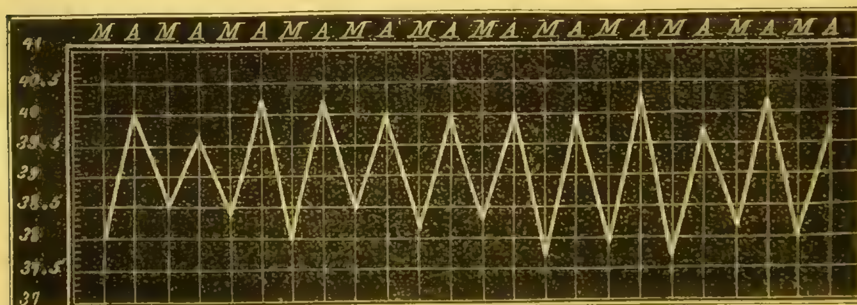
Wiederholte Anfälle der Phthise seit 7 Jahren, immer mit Haemoptoe beginnend.
Curve chronischer Bronchopneumonie.



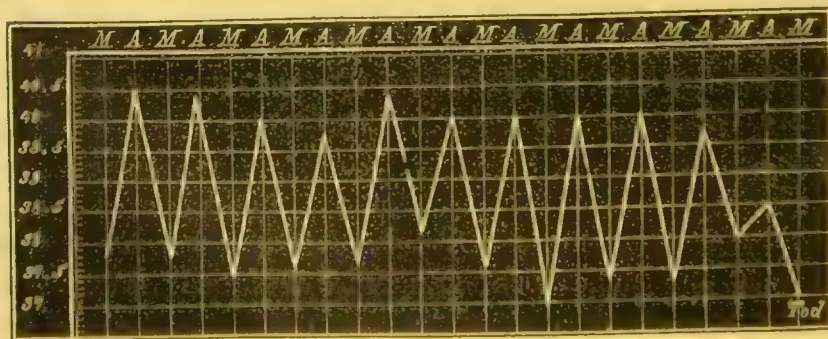
Endcurve des hektischen Fiebers bei einer 5 Monate dauernden Lungenschwindsucht, die im Puerperium begonnen. Endcolläps.



Stück einer Curve aus Phthisis florida innerhalb 40 Tagen tödtlich verlaufen.
Erste Zeit.



Curve von Phthisis florida. Letzte Zeit.



wenigstens keinen merkbaren Einfluss auf den Verlauf dieser, gibt es davon auch zahlreiche Ausnahmen und diese betreffen besonders die Fälle, wo das Infiltrat in den obern Lappen, also den phthisischen Erkrankungen nahe liegt. Dass in späteren Stadien der Krankheit die Pneumonie nicht selten die Erschöpfung vollendet und tödtlich wird, ist erfahrungsgemäss.

Aber in dieser Weise breitet sich der tuberkulöse Process auf die serösen Membranen, Pleura, Peritoneum, Pericardium aus und hier entstehen in der Umgebung von Lungen- und Darmaffectionen mehr oder wenige umfängliche Pleuritis, Peritonitis, und Pericarditis.

Diese Entzündungen liefern zuweilen eine erhebliche Menge flüssiges Exsudat, und nur dann werden sie deutlich erkennbar; oder sofern sie sehr umschrieben bleiben und nur trockene Produkte liefern, entstehen die Reibegeräusche neben einem lokalen Schmerz, die bei Lebzeiten das Geschehene verrathen.

Es kann aber nicht behauptet werden, dass diese Entzündungen einzig und allein durch vorgängige Tuberkeleruption veranlasst wurden, eine entzündliche Reizung kann auch von jedweder Art benachbarter Parenchymerkrankung ausgehen, und also begreifen sich gerade die mehr acuten Formen beträchtlicher entzündlicher Ergüsse in die drei serösen Säcke.

Im einzelnen auf die Symptome der Pleuritis, Peritonitis, Pericarditis, einzugehen: ist hier nicht der Ort; in ihren acuten wie chronischen Formen, tuberkulösen und nicht tuberkulösen Grundlagen werden sie an den betreffenden Stellen dieses Werkes ihre Erledigung finden.

Es ist begreiflich, dass die Pleuritis von diesen Complicationen die häufigste ist, die Peritonitis auch oft genug vorkommt, die Pericarditis jedoch zu den Seltenheiten gehört, da hier sowohl die Tuberkeleruption als die Einwirkung eines Entzündungsreizes beträchtlich erschwert ist.

Dass ganz in gleicher Weise übrigens auch Meningitis im Verlauf der Phthise zu Stande kommt, ist unzweifelhaft. Nur gehört hier als Vermittelung der seltnere Vorgang hinzu, dass sich eine tuberkulöse Erkrankung der Hirnsubstanz oder der Schädelknochen eingestellt hat. Wo dies der Fall gewesen, kann auch im Cavum cranii sowohl eine weiter verbreitete Entzündung mit reichlicherem Erguss, als eine umschriebene mit lokaler Miliartuberkeleruption die Folge sein und sich bei Lebzeiten verrathen. Dass gerade Hirnhäute das Substrat der Complication werden, sieht man,

weil diese beiden Veranlassungen, Hirntuberkel und Knochentuberkel bei Kindern viel häufiger vorkommen, bei ihnen nicht so selten, und der Ausgang der Krankheit unter Gehirnerscheinungen meningitischer Art ist wohl jedem, einige Jahre prakticirenden Arzte bei Kindern vorgekommen.

Alle diese vier entzündlichen Complicationen entwickeln sich manchmal mit präcisen Anfängen, manchmal sehr undeutlich. Wo keine constanten localen, durch Druck erregbaren Schmerzen auftreten, werden erst die Erscheinungen der weitern Exsudation das Vorhandensein derselben verrathen. Bei einigermassen intensivem Vorgange dürfte auch jedesmal eine Aenderung des Fieberganges, ein Uebergang zu einer, wenn auch nur kurz andauernden Continua, welche sich in die bis dahin beobachtete Remittens oder Intermittens einschiebt, bemerkbar sein. Die annähernd vollständigsten Ausgleiche, Heilungen erfährt die Pleuritis, und sie verläuft auch am Häufigsten ganz latent. In intensiverem Grade aber trägt auch sie, wie das die anderen immer thun, zu rascher Verschlimmerung der Krankheit bei.

Von der Pleuritis der Phthisiker ist noch hervorzuheben, dass sie sehr oft die Thoraxseiten abwechselnd befällt. So wie es ja nur ganz ausnahmsweise Fälle gibt, wo die eine Lunge vollständig intakt geblieben, so kommen die auf die Pleura übergehenden Reize sehr gewöhnlich bald rechts, bald links bei denselben Kranken vor, die Erscheinungen der Pleuritis erfolgen diesmal rechts, ein nächstes Mal links u. s. w. Grade diese Art des Auftretens ist bemerkenswerth. Pleuritis kommt bei Phthisikern auch vor, ehe man die Lungenaffection nachweisen kann, man bleibt über die Aetiologie der Erkrankung wohl im Zweifel. Das wiederholte Auftreten und die Doppelseitigkeit desselben macht sodann die phthisische Erkrankung der Lungen in hohem Grade wahrscheinlich. Ein Satz, den schon Louis aufgestellt hat.

Obwohl seltener, so erfährt doch auch die Peritonitis der Phthisiker zuweilen einen Stillstand, eine Besserung, die auch bei der Section noch als Heilung erscheinen können. Gewöhnlich ist das flüssige Exsudat bei den ausgebreiteten Entzündungsformen sehr beträchtlich, der Leib dadurch und durch gleichzeitigen Meteorismus erheblich aufgetrieben, sodass die vom Abdomen ausgehenden Beschwerden die hauptsächlichen sind. Doch ist der spontane Schmerz meist gering, oder er fehlt, während der Druck doch an manchen Stellen denselben immer erzeugt. Nimmt, was zuweilen vorkommt, die Flüssigkeitsmenge ab, oder ist die Peritonitis eine umschriebene, etwa nur an

den Stellen der Darmgeschwüre etablirte, so ergibt die Palpation resistente Stellen, die oft die Figur der Darmwindungen haben, oder man sieht solche sogar durch die Bauchdecken hindurch. Ob allgemein oder partiell, die Form dieser Peritonitis tuberculosa ist immer chronisch und wenn chronische Peritonitis auch ohne Tuberkulose zuweilen vorkommt, so ist doch die tuberkulöse Form die bei weitem häufigste.

Pleuritis und Peritonitis, sehr selten auch Pericarditis werden aber bei Phthisikern noch in einer ganz andern Art und zwar als acute Krankheiten beobachtet in Folge von Perforation der Lunge und des Darmes mittelst tuberkulöser Erweichung der serösen Ueberzüge.

Die Perforation der Lungenpleura erzeugt den Pneumothorax und dieser eine acute allgemeine Entzündung beider Pleurablätter. Von den durch Thoraxverletzung herbeigeführten Fällen des Pneumothorax abgesehen, bildet die Lungenschwindsucht in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle die Veranlassung zu dieser Erscheinung.

Meist sind es bereits vorgeschrittenere Formen der Lungenaffection, und meist Stadien einer rascheren Entwickelung der Lungenherde mit entsprechendem Zerfall, die Perforation erzeugen. Die langsameren Formen bringen in der Regel durch vorgängige Verwachsung der Pleurablätter einen Schutz vor dem Durchbruch zu Stande, alte Cavernen perforiren sehr selten, aber es ereignet sich der Pneumothorax doch auch in sehr frühen Stadien. Es gehören ja dazu nur dicht unter der Pleura abgesetzte Herde und deren Zerfall, deren Umfang noch ein sehr geringer sein kann. Ich sah Fälle, in denen der Pneumothorax das erste Krankheitssymptom zu sein schien. In einem solchen sah ich ihn wieder verschwinden, ohne dass ein nachweissbares flüssiges Exsudat entstand, und erst später entwickelte sich die Lungenphthise deutlich. Meist besteht er bis zum Tode, dessen Eintritt er gewöhnlich sehr beschleunigt. Länger bestehender Pneumothorax ist hier ebenfalls selten, doch kenne ich zwei Fälle, die $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahre bestanden und schliesslich fast ganz in Empyem umgewandelt waren.

Die Erscheinungen sind immer dem Vorgange entsprechend, sehr acute, die Zerreissung der Pleura, der Austritt von Luft und verschiedenen Quantitäten entzündungerregender Substanzen ist ein momentanes Ereigniss. Es wird daher in der Regel ein heftig stechender Schmerz auf der befallenen Seite empfunden, und schon dadurch die Thoraxexcursionen sehr behindert. Noch mehr aber steigt die Dyspnoe durch die so plötzliche Verkleinerung der Ath-

mungsfläche. Denn was sich an noch retractionsfähigem Parenchym in der betreffenden Lunge befindet, zieht sich zusammen und Inspiration wie Exspiration treiben aus der verletzten Stelle Luft in den Pleuraraum, der somit sehr bald mit gespannter Luft gefüllt wird. Demgemäss entwickelt sich in sehr kurzer Zeit hochgradige Verdrängung der benachbarten Organe. Das Mediastinum mit dem Herzen tritt weit nach der gesunden Seite, die Intercostalräume werden verstrichen oder prominiren, das Zwerchfell wird nach unten in den Bauchraum convex hervorgetrieben und ist am Rippenbogen als gespannt elastische, halbmondförmige Geschwulst fühlbar, die Rippen stehen in inspiratorischer Stellung, da die sie niederhaltende Elasticität des Lungenparenchyms nicht mehr auf sie wirkt.

Durch diese so rasch eintretenden, beträchtlichen Veränderungen, mit denen parallel bedeutende Hindernisse im kleinen Kreislauf gesetzt werden müssen, tritt eine erhebliche Herzerregung, sehr beschleunigte Pulse, und durch die Behinderung des Venenblutabflusses in das rechte Herz sehr oft cyanotische Färbung des bleichen Gesichtes und der Nägel ein. Die Extremitäten werden kühl, die dyspnoetische Muskelanstrengung ruft lebhaften Schweiss hervor und der allgemeine Collaps ist in vielen Fällen der Vorläufer des baldigen Todes. In andern erholen sich die Kranken von dem Shoc, die Athmung wird ruhiger, der kleine Puls hebt sich, verliert an Frequenz und es entwickeln sich jetzt die pleuritischen Exsudate. Dieselben, stets eitriger Natur, vermehren sich gewöhnlich und füllen unter Verdrängung der Luft schliesslich den Thoraxraum fast ganz aus. Die Kranken kommen zuweilen nochmals soweit zu Kräften, dass sie umhergehen, und wenn man sie nun erst kennen lernt, kann man aus einer genauen Anamnese noch den ursprünglichen Vorgang der Perforation und somit die Phthise feststellen.

Da unter dem Drucke solcher pleuritischer Exsudate, sei es mit oder ohne vorgängige Perforation, die betreffende Lunge ganz und gar comprimirt und blutleer gemacht wird, so sistirt in ihr auch der weitere Fortschritt der bereits entwickelten phthischen Veränderungen. Es ist daher entweder die Pleuritis selbst oder mit ihr die in der andern Lunge fortschreitende Krankheit, welche die Kräfte consumirt.

In gleicher Weise entsteht eine acute Peritonitis, wenn an der Darmwand eine Perforation der Serosa eingetreten ist. Der Austritt von Gas und anderm Darminhalt erregt auch hier eine stürmische Entzündung, die in ihrer Ausbreitung nur selten durch vorgängige Verwachsungen der Baucheingeweide behindert wird. Die

plötzlich eintretenden Leibschmerzen sind von Uebelkeit oder Erbrechen begleitet und von einem raschen Collaps gefolgt, sodass die Erscheinungen des Exsudates gewöhnlich nicht erheblich sind. Die Bauchdecken erscheinen mehr gespannt als aufgetrieben und die Berührung derselben ist überall sehr empfindlich, die Harnsecretion stockt, unter schmerzhaftem Drang wird wenig Urin entleert. Die Perkussion zeigt in der Rückenlage des Kranken an Stelle der Leber tympanitischen Schall, weil die ausgetretene Gasblase die höchste Stelle aufsucht und der Leber gestattet, zurückzusinken.

Der tödtliche Collapsus entwickelt sich um so rascher, je weiter bereits vorher die Erschöpfung ausgebildet war. Die für alle heftigen Peritonealreize gleichmässig geltende Symptomengruppe, die schliesslich vollkommene Asphyxie darstellt: das hippokratische Gesicht, die klanglose Sprache, die costale, beschleunigte Respiration, die kalten cyanotischen Extremitäten, zuweilen eintretende Muskelspasmen an denselben verkünden das sichere und nahe Ende.

Solche Perforationsperitonitis kommt übrigens in der Phthise viel seltener vor, als Perforationspleuritis; und unter sämmtlichen Fällen der Peritonitis ex perforatione bilden die durch tuberkulöse Darmgeschwüre veranlassten doch nur die beträchtliche Minorität. Aber hier, wie in anderen Fällen, erkennt man zuweilen erst aus ihr, dass ein Geschwürsprocess vorhanden ist, welcher bis dahin nicht erkennbar war.

Ganz ausnahmweise hat man auch einigemal einen Durchbruch erweichter Tuberkelherde, oder einer Caverne in das Pericardium mit acuter Pericarditis beobachtet.

Von den Complicationen, welche nicht direct durch den tuberkulösen Process selbst veranlasst werden, aber der Lungenschwindsucht ein besonderes Gepräge geben, sind gewisse Erkrankungen des Verdauungsapparates und die Amyloidentartung der Leber, Milz und besonders der Nieren hier nochmals zu erwähnen.

Schon in der Symptomatologie wurde betont, dass eine Reihe von Kranken so vorwiegend und frühzeitig an Erscheinungen gestörter Magenthätigkeit leiden, dass in ihnen die Krankheit hauptsächlich zu bestehen scheint, und erst directe Untersuchung die Lungenaffection erkennen lässt.

Appetitmangel, Uebelkeit, zeitweises Erbrechen, Durst, Empfindlichkeit der Magengegend mit und ohne Zungenbeleg treten mitunter so frühzeitig auf, dass man sie auch als Ursache der Lungenaffection betrachten zu müssen glaubt. Jedenfalls bilden sie, in welcher Zeit

des Verlaufes und bei welcher Form sie auch creheinen mögen, eine sehr unwillkommene Complication, da sie der Therapie die grössten Schwierigkeiten in den Weg legen.

Welche anatomischen Veränderungen in der Magenschleimhaut denselben zu Grunde liegen, ist noch nicht weiter erforscht, als dass auch hier immer wieder der Magenkatarrh herhalten muss. Allerdings gehören dieselben Erscheinungen auch diesem an, aber dieser eine Name muss bei den Störungen der Magenfunctionen ein allzubreites Gebiet der Pathologie zudecken. Man kann sich heut zu Tage auch unter der noch von Louis als Befund bei dieser Complication angegebenen Erweichung grösserer oder kleinerer Strecken der Schleimhaut nichts mehr zu denken erlauben, da man diese Erweichungen nicht mehr zu den Lebenden zählen darf, und damit auch kein weiteres Verständniss eröffnet würde. Andererseits findet man die Magenschleimhaut in Fällen, wo bis zuletzt die in Rede stehenden Complicationen vorhanden waren, oft nicht anders im Sectionsprotokoll beschrieben, wie in Fällen, wo überhaupt keine Magensymptome vorhanden waren, d. h. mit oder ohne gewisse Zeichen von Blutreichthum, Blutmangel, Verdickung, Verdünnung, Schleimbeleg u. s. w.

Aber ich habe auch schon eingeräumt, dass die Beurtheilung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Magenschleimhaut ganz besonders schwierig ist, insbesondere wenn man von ihr eine Erklärung der Symptome beansprucht. Nun sind diese, also die Functionsstörungen des Magens, gewiss von vielen anderen Dingen ausser bleibenden anatomischen Veränderungen abhängig, wie die tägliche Erfahrung zeigt; die Aussicht auf genügende Erklärung der Ursachen, welche in den einzelnen Fällen der gastrischen Complication zu Grunde liegen, ist also begreiflicher Weise eine geringe.

Die Erscheinungen selbst haben bei Phthisikern nichts Eigenthümliches.

Das häufigste bleibt die Verminderung der Esslust bis zu Widerwillen gegen die meisten, namentlich die zweckmässigen Nahrungsmittel; Ekel schon bei Vorstellung von Speisen und schliesslich Erbrechen bei Nöthigung zur Nahrungsaufnahme. Die übrigen Symptome des Katarrhes können ganz fehlen, auch das saure Aufstossen oder brennende Gefühle der Speiseröhre entlang, die man so gern referiren hört, um doppeltkohlensaures Natron anwenden zu können, sind nicht nothwendig damit verbunden. Hingegen existirt oft ein höherer Grad von Anämie und Erscheinungen von Innervationsstörungen in anderen Gebieten des Nervensystems, sodass man daran

erinnert wird, auch diese Dyspepsie zunächst als eine nervöse aufzufassen. In wie weit auf dieselbe eine gleichzeitige Leberveränderung (Fett- oder Speckentartung) Einfluss haben mag, ist noch nicht untersucht und so muss dieser wichtige Gegenstand ferneren Bemühungen überlassen bleiben.

Die Speckentartung der Abdominalorgane complicirt die Lungenschwindsucht wie eine Reihe anderer tieferer Constitutionsleiden, und so gilt allgemein die chronische Lungenschwindsucht als eine ihrer Ursachen, ohne dass der Zusammenhang weiter begreiflich wäre. Nur die klinische Thatsache steht fest, und zwar, dass diese Complication erst nach längerem Bestand der Lungenkrankheit auftritt, also den chronischen Verlaufsformen derselben angehört. In der Regel bestehen daher bereits Cavernen verschiedener Grösse und Eiterbildungen verschiedener Menge. Meckel spricht in seiner eigenthümlichen Arbeit davon, dass „die Tuberkulose in die Speckkrankheit umschlage“ und theilt einige Fälle mit, in denen kurzweg „geheilte Tuberkulose“ neben Amyloid der Organe aufgeführt wird. Bislang hat sich diese Auffassung des Zusammenhanges zwischen beiden Affectionen nicht bewahrheitet. Die Symptome der Lungenkrankheit traten allerdings öfters zurück, aber die Darmgeschwüre fahren fort sich bemerklich zu machen, und es werden Fälle genug secirt, in denen auch die tuberkulösen Vorgänge die Zeichen frischer Verbreitung und Veränderung an sich tragen.

Auch abgesehen hiervon bringt diese Complication dem Krankheitsverlauf, d. h. der Lebensdauer keinen Vortheil, im Gegentheil.

Die Amyloiderkrankung befällt auch in der Lungenschwindsucht Milz, Leber, Nieren und Darmschleimhaut, und es bestätigt sich, dass die ersteren beiden jedenfalls als die zuerst erkrankenden angesehen werden müssen, auch hier. Da beide Organe aber unzweifelhaft mit der Bildung der Blutzellen zu schaffen haben, so begreift es sich, dass eine Erkrankung derselben, welche gewöhnlich das ganze Organ durchdringt, diese Function von vornherein schädigt und demgemäss, was man am leichtesten bemerkt, die Verminderung der rothen Blutkörperchen, die Blässe der Haut und Schleimhäute das erste Symptom ist, aus welchem sich die Krankheit verräth, sofern nicht schon eine objective Untersuchung Volumenzunahme der Milz und Leber constatirt hat. Dass die amyloide Schwellung von Milz und Leber örtliche Beschwerden erregte, kommt kaum vor, und so bleibt neben deren Nachweis durch Palpation und Perkussion nichts als die Blässe, welche Amyloiderkrankung verräth. Geht dieselbe aber auf die Nieren über, so tritt Eiweissverlust durch

den Harn ein, der eben nicht lange zu dauern braucht, um Hydrops hervorzubringen. Da alles das sehr oft bei Phthisikern eintritt, welche noch umhergehen, resp. berufsthätig sind, so wird die Schwellung der Knöchel gar nicht selten das erste Signal für die vorhandene Complication. Der Eiweissverlust ist gewöhnlich so bedeutend und die Therapie so ohnmächtig, dass der Hydrops selten wieder ganz verschwindet. Indess sind die höheren Grade desselben ungewöhnlich, denn der Kräfteverfall nimmt jetzt rasch zu, die Kranken werden bettlägrig und erliegen meist in kurzer Zeit. Wie oft inzwischen noch Amyloid der Darmschleimhaut bei Phthisikern eintritt, ist nicht zu sagen, mir sind darüber keine statistischen Angaben bekannt. Bei Lebzeiten verräth sich diese Erkrankung nur durch Diarrhöen, an denen auch noch nichts Charakteristisches aufgefunden worden ist, und da solche bei Phthisikern noch andere Gründe haben können, so wird selbst ihre Hartnäckigkeit nicht gestatten, sie in einem gegebenen Falle von Phthisis auf Amyloid der Darmschleimhaut zurückzuführen.

Wir bleiben also auf Blässe, Oedeme der Haut, Nachweis schmerzloser Milz- und Lebervergrösserung und Eiweissgehalt des Harnes angewiesen, dessen übrige Eigenschaften allerdings auch schon mit Wahrscheinlichkeit erkennen lassen, dass er nicht von entzündlicher Nierenerkrankung herrührt, um die Amyloidcomplication bei Lebzeiten zu behaupten, und in der That reicht dies aus.

Die Erscheinungen des Respirationsapparates vermindern sich zuweilen, aber doch nicht auffallend, und sehr oft verfällt, wenn auch der Husten etwas abnimmt, der Auswurf etwas nachlässt, gleichzeitig der Appetit, und selbst dem Kranken, der seine Oedeme vor sich sieht, entgeht es nicht, dass sein Zustand sich verschlimmert, der fortbestehenden Diarrhöen nicht zu gedenken.

Diagnose.

Dürfte man die Worte nur in ihrer streng sprachlichen Bedeutung auch in der Fachsprache anwenden, so würde freilich die Lungenschwindsucht nur ein Ausgang verschiedener Erkrankungsformen des Respirationsapparates sein. Die Anfangsstadien keiner dieser Formen müssen zur Schwindsucht führen, jede derselben aber kann es thun, die eine thut es fast immer, die andere häufig nicht.

Da es aber höchst selten ist, dass diese verschiedene Formen unverwischt vorkommen, da die eine in die andere übergeht, so muss man sie doch alle, auch wenn man sie in der Betrachtung trennt,

zu derselben Krankheit rechnen und der Lungenschwindsucht verschiedene Formen zuweisen, die sich besonders als verschiedene Verlaufsarten darstellen.

Soll also von der Diagnose, dem Verlauf und der Prognose der Lungenschwindsucht geredet werden, so kann dies zweckmässig nicht nur ins Allgemeine geschehen, sondern wir müssen die Haupttypen der Erkrankung trennen und dabei nur eingedenk bleiben, dass dieselben sehr oft bei demselben Individuum sich combiniren oder auf einander folgen.

Schon früher habe ich die acute Miliartuberkulose als eine besondere Krankheit bezeichnet, die wegen ihres raschen Verlaufes, der grossen Abweichung in den Erscheinungen, und weil sie nicht in phthisischer Weise tödtet, zu der Lungenschwindsucht nicht gerechnet werden kann. Tritt sie nun auch zu dieser hinzu, so wird bei den Ausgängen derselben darauf Rücksicht zu nehmen sein. Hier aber, bei der Charakterisirung der einzelnen Formen bleibt sie ausser Rechnung.

Dass es eine chronische Miliartuberkulose gibt, kann man nach den Aufklärungen über die Entstehung des Miliartuberkels, nicht annehmen. Nachdem sich ein grosser Theil der kleinen härteren Knötchen in Entzündungsresiduen aufgelöst hat, nachdem die weiteren Untersuchungen über den Miliartuberkel dahin geführt, dass ihm nur eine Metamorphose, das Absterben zukommt, ist das, was man als verharrenden Miliartuberkel bezeichnete, jetzt nicht mehr vorhanden.

Dass dieser chronische Miliartuberkel eine Form der Lungenschwindsucht bilde und diese etwa gar diagnosticirt werden könnte, muss hiernach jedenfalls aufgegeben werden.

Es bleiben also jene verschiedenen Formen von Entzündungen übrig, welche sich theils durch ihre Ausbreitung, theils durch ihre Metamorphose, theils durch ihren Sitz in den einzelnen Geweben unterscheiden und welche, je nachdem die eine oder andere überwiegt, die verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht bilden. Diesen entsprechen unterscheidbare Krankheitsbilder.

Wir befinden uns noch in einem Uebergangsstadium der klinischen Sonderung für die einzelnen Arten der Lungenschwindsucht und es wird nur durch die engere Wiedervereinigung der genauen Krankengeschichte mit Leichenuntersuchungen gelingen, die nicht nur die Organe zum Zweck mikroskopischer Untersuchungen herausschneiden, auf einen Standpunkt zurückzukommen, der mit verbessertem Material dieselbe Richtung verfolgt, welche die Glanzperiode

der französischen klinischen Medicin dieses Jahrhunderts bezeichnet und den Werken eines Laënnec, Louis, Andral, Grisolle u. A. eine bleibende Bedeutung sichert. Aus einer genügenden Zahl guter Krankengeschichten mit guten Sectionsprotokollen, incl. der dazu gehörenden mikroskopischen Untersuchung, wobei gut nicht mit lang identisch ist, werden sich allmählich die richtigen Gesichtspunkte ergeben, auf welche die Diagnose im Einzelfalle und im gegebenen Momente sich zu stützen hat.

Dies vorausgeschickt scheinen mir für jetzt 3 Formen der Lungenveränderungen und ihre Durchflechtung die verschiedenen Gestalten der Lungenschwindsucht zu bedingen.

Alle 3 haben aber vor allem zur Voraussetzung, dass sie die oberen Lappen, resp. die Lungenspitzen zuerst befallen und sich von da nach abwärts ausbreiten.

Zuerst gibt es Fälle mit nur einfach chronisch entzündlichen, indurativen Veränderungen: die einfache chronische Spitzenpneumonie.

Sodann erscheinen die Bronchopneumonien, herdweise Erkrankungen, zuerst in traubenartiger Knötchenform, die durch Combination mit umgebenden, durch die primären Herde erregten Entzündungen und ihren beiderseitigen Uebergang in käsigen Zerfall zahlreiche Zerstörungen anrichten, ulceröse Cavernen bilden und entweder in immer weiterem Fortschritt mehr als den obern Lappen vernichten, oder durch hinzutretende einfache Entzündungen mit indurirendem Ausgang Abgrenzungen erfahren.

Drittens sind es Erkrankungsformen, die in den Bronchien beginnen, die ganze Wand mit entzündlichem Infiltrat schwellen und ebenso in käsigen Zerfall übergehen, als zugleich Bronchialerweiterung erzeugen und von hier durch ulceröse Zerstörungen in das Parenchym vordringen, in ihm pneumonische Processe anregen, deren Produkte wieder nekrosiren, käsig zerfallen oder auch durch indurative Umwandlung Abgrenzung, Heilung bewirken.

Die Diagnose der ersten Form, der einfachen chronischen Pneumonie des Oberlappens, stützt sich in erster Reihe auf die physikalischen Erscheinungen.

Hier sind die Dämpfungen in den Fossae supra- und infraspinatae, supra und infraclaviculares die wichtigsten Befunde. Je intensiver und ausgebreiteter diese, desto wahrscheinlicher diese Form. Später aber treten noch hinzu die Schrumpfungserscheinungen aus der Conformation und der gehinderten Athmungsbewegung der afficirten Seite. Die eingesunkene Ober- und Unterschlüsselbeingegend, die

Abflachung der ganzen Oberpartie gehören der chronischen Pneumonie an. Die Auscultation ergibt constant Abweichungen des Athmungsgeräusches in allmählichem Uebergang von der verlängerten Exspiration bis zur lauten, harten, bronchialen In- und Exspiration. Die Rasselgeräusche sind inconstant, sie fehlen oft. Wo sie gehört werden, ist das Rasseln klingend. Bei gleichzeitig vorhandenem Katarrh ist das Rasseln zuweilen reichlich, doch nach einem verhältnissmässig kurzen Zeitraum ist es wieder an derselben Stelle viel spärlicher oder ganz verschwunden.

In sehr langsamer Weise breiten sich diese Localerscheinungen aus oder sie nehmen ebenso in sehr allmählicher Art nach und nach einen kleineren Raum ein, um endlich in grösserer oder geringerer Ausdehnung constant zu bleiben. Haben sich Bronchiektasen durch die Retraction des Bindegewebes gebildet, so erscheinen bei geeigneter Grösse derselben Cavernenerscheinungen.

Der Husten ist gewöhnlich von geringer Heftigkeit oder fehlt, der Auswurf ist spärlich, bei intercurrenten Bronchialkatarrhen reichlicher, immer schleimig-eitrig, von einfachen Charakteren.

Blut fehlt im Sputum und Hämoptoe gehört zu dieser Form nicht. Hingegen sind gewöhnlich Schmerzen, die für Rheumatismus gelten, in der afficirten Stelle vorhanden.

Die übrigen Apparate functioniren normal, es besteht entweder kein oder ein sehr unerhebliches Abendfieber, die Abmagerung ist anfangs gering, geht langsam von statten, kann sich fast ganz wieder ausgleichen.

Die Anamnese ergibt oft keine Heredität, hingegen locale Schädlichkeiten, sei es eine überstandene Pneumonie, ein Trauma, sei es Einwirkung von irritirenden Staubtheilen, bei den gewerblichen chronischen Spitzenpneumonien.

Die lobuläre Herderkrankung, die Bronchopneumonie, ergibt mancherlei Abweichungen von diesem Schema.

Hier sind schon ehe die Localuntersuchung etwas findet, Krankheitserscheinungen vorhanden.

Husten ohne Auswurf oder eine Blutung, nach welcher keine oder nur sehr geringe Sputa bleiben, eröffnet die Scene, falls nicht schon vor diesen Sypmtomen Abmagerung, Erbleichung, Störungen des Appetites, Fieber, selbst mit nächtlichen Schweissen, vorhanden waren. Es sind überwiegend jugendliche Personen von phthisischer Abstammung, rasch gewachsen, mit verkümmertem Thorax, oder sie haben Masern, Keuchhusten, Typhus, Wochenbett vor kurzem über-

standen. In der Kindheit litten sie an Scrophulose, später mehrfach an Pneumonien oder Pleuritis.

Erscheinen Sputa, so zeigen sie oft gallertartige, schwach roth gefärbte Beimischungen, und schon frühzeitig elastische Fasern. In späterer Zeit werden sie geballt, massenhaft, es mischt sich Eiter bei und zu verschiedenen Zeiten Blut in geringer oder erheblicher Menge.

Es besteht immer Fieber verschiedenen Grades, von Schweissen im Schlaf begleitet. Sehr gewöhnlich gesellen sich die specifischen Kehlkopfveränderungen hinzu, selten bleibt die Darmfunction ganz ungestört. Die Abmagerung macht dem Fieber und diesen Complicationen proportionale Fortschritte, und lässt sich von Woche zu Woche nach Pfunden messen, ist also in jedem Zeitpunkt der Erkrankung vorhanden.

Die örtlichen Symptome ergeben die Verengerung der oberen Thoraxpartien, die schlechtere Ausdehnung derselben bei tiefer Inspiration, oft ungleichseitig ausgeprägt, die Oberschlüsselbeingrube eingesunken, leichte Dämpfungen, Tiefstand der Lungenspitzen, bei schon weiter fortgeschrittenem Zerfall natürlich tympanitischen Schall oder bruit de pôt fêlé.

Bei der Auscultation überwiegen die Infiltrationssymptome über die bronchitischen. Die Rasselgeräusche sind spärlich im Anfang, erst später, der Erweichung entsprechend, reichlicher und mit klingenden Blasen gemischt. Bronchiale Exspiration ist das Gewöhnliche, saccadirte vesiculäre oder unbestimmte Inspiration bleibt oft sehr lange, ehe auch bronchiale Inspiration gehört wird. Bei den weiter fortgeschrittenen Fällen ergeben sich auscultatorische Höhlenerscheinungen.

Die dritte Form erscheint zuerst als Spitzenkatarrh, aber in der Regel gleich der vorigen sofort mit Allgemeinsymptomen, etwas Fieber, Kräfteverlust, Erblassung, Abmagerung. Der Husten eröffnet die Symptome, ist sogleich mit Auswurf versehen, der manchmal kleine Blutstreifen hat. Dem entsprechend hört man zu allererst Rasselgeräusche nicht klingender Art, die wenigstens bei tiefen Athemzügen oder Hustenstössen deutlich werden. Die Spitzenstände über der Clavicula bleiben nahezu normal, Dämpfungen lassen sich nicht constatiren. Die Sputa zeigen frühzeitig gelbweisse, luftleere Streifen, in denen viel amorphe Masse; kleine weisse Bröckel fallen im Wasser zu Boden.

Die von dieser Form befallenen Individuen gehören wie die vorigen zu den disponirten, scrophulösen Erben, haben oft an Ka-

tarrhen gelitten und behaupten, sich bei irgend einer Gelegenheit erkältet zu haben. Es breiten sich die Rasselgeräusche weiter aus, sehr allmählich entwickeln sich in den obersten Partien, manchmal auch etwas abwärts die ersten Dämpfungsnüancen und einzelne Rasselblasen werden klingend.

Erscheinungen vom Kehlkopf und Darm erscheinen hier später als in der vorigen Form.

Man sieht bald, dass das zweite und dritte Schema keine besonders deutliche Grenze haben und es ist ihre Trennung auch der schwache Punkt der differentiellen Diagnose. Sie treten eben zu früh schon mit einander in Verbindung oder waren von vornherein combinirt.

Es handelt sich also besonders um das Auseinanderhalten der einfach chronisch-entzündlichen Veränderungen und der specifisch-bronchopneumonischen resp. bronchitischen, käsiges Material liefernden Vorgänge, die man mit irgend einem Beiwort, scrophulös oder tuberkulös belegen mag.

Da sich diese Formen, wie schon wiederholt gesagt, sehr gewöhnlich combiniren, so kann auch die Diagnose der Lungenschwindsucht die einzelnen im concreten Falle nicht von einander trennen, und wir müssen als allgemeine, gemeinschaftliche Normen derselben darauf zurückkommen, dass es sich überall darum handelt, die Affection der oberen Lungenlappen und die davon abhängige Consumption nachzuweisen.

Die Erkrankung der oberen Lappen wird aus den in der Symptomatologie angeführten objectiven Kennzeichen erschlossen. Es soll nur nochmals hervorgehoben werden, dass die allergeringsten Abweichungen von der Norm, sei es im Perkussionsschall, in den Athmungsgeräuschen, im Vorhandensein von Rasselgeräuschen, sofern sie constant oder wiederholt an der Spitze nachgewiesen werden, von Bedeutung sind, noch mehr natürlich, wenn dieselben bei wiederholten Untersuchungen deutlicher und verbreiteter erscheinen.

Dass verlängertes Exspirationsgeräusch und vermehrter Stimmwiderhall über und unter der rechten Clavicula und in der rechten Fossa supraspinata auch bei normalen Lungen vorkommt, und also allein nicht zur Diagnose von Abnormitäten ausreicht, wurde erwähnt und ist bereits von Louis*) ausführlich erörtert worden.

Aber auch bei nicht physikalisch nachweisbarer Veränderung gibt die Gestaltveränderung der obern Thoraxpartien, ihre schlechte Be-

*) l. c. S. 531.

weglichkeit, das Zurückbleiben der einen Seite bei der Inspiration einen dringenden Verdacht. Dies gilt besonders von Personen, bei denen die Bedingung der Erblichkeit obwaltet und welche Haemoptoe gehabt haben, ohne dass für diese sonst ein genügender Grund aufgefunden werden kann. Es muss ferner der Verdacht der Lungenaffection dringend werden, wenn Personen, welche husten, lange Zeit schon an nicht zu beseitigenden Diarrhöen gelitten haben, resp. noch leiden, wenn als Grund einer länger dauernden Heiserkeit eine geschwürige, nicht syphilitische Erkrankung des Kehlkopfs, besonders nur an einer Seite besteht, oder wenn dieselben fiebern, für dieses Fieber aber ebenfalls keine andere erregende Ursache nachgewiesen werden kann.

Wenn auch die Schwindsucht erst aus der Spitzenerkrankung mit fortschreitender Abmagerung sicher wird, so muss doch schon jede Spitzenaffection auch ohne die Zeichen der Consumption die Wahrscheinlichkeit, wenigstens die Erwartung begründen, dass die eigentliche Phthise noch kommen werde.

Die Abmagerung andrerseits, also der Gewichtsverlust ist von grosser Bedeutung, wo er ohne Verminderung der Nahrungsaufnahme und ohne erkennbare Ausgabenvermehrung, also besonders ohne Diarrhöen auftritt. Die Thermometrie ist noch zu jung, und hat noch nicht darüber entschieden, ob bei solchem Gewichtsverlust immer Fieber nachweisbar ist, aber es ist sehr wahrscheinlich. Ein grundloses Fieber, welches keinen bestimmten Typus einhält, länger als irgend eine bekannte Fieberform anhält, ist bei jugendlichen Personen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Phthise zu beziehen, wenn sich keine Localaffection nachweisen lässt. Während umgekehrt sicher nachgewiesene Fieberlosigkeit auch bei noch so verdächtigen Allgemeinerscheinungen die Diagnose auf Phthise nicht gestattet, sofern beide Lungenspitzen normal sind. Diese Erfahrungen lassen sich besonders verwerthen, wo es sich um die Differenzialdiagnose von beginnender Phthise und anämischen Zuständen mit Dyspepsie und Hysterie handelt. Hier können Husten und Abmagerung zur Erbleichung der Hautdecken in anhaltender Weise hinzutreten und das Thermometer gibt zunächst die Entscheidung. Fieberlosigkeit spricht gegen Phthise. Auch sehr hartnäckige Trachealkatarrhe oder richtiger Hyperämien ohne Secretion kommen namentlich bei Frauen vor, die wohl Besorgniss beginnender Phthise erregen und nicht nur der Keuchhusten ist eine nervöse Hustenform, sondern deren gibt es auch sonst noch besonders bei weiblichen Kranken. Chronische Bronchialkatarrhe werden nur dann

hier in Frage kommen, wenn die Erscheinungen derselben zugleich in den Spitzen vorhanden sind. Hier entscheidet einmal der Localbefund, bei welchem der Katarrh die lebhaftesten Erscheinungen in den unteren Partien ergibt, und die weitere Beobachtung zeigt, dass bei Besserungen zuerst die Erscheinungen in den oberen Regionen schwinden. Falls hier nicht ein acuter Katarrh mit Fieber sich eingeschoben hat, worüber alsbald der Verlauf belehren muss, gibt auch dem Katarrh gegenüber der Nachweis der Fieberlosigkeit die Diagnose.

In späteren Stadien der Krankheit wird die Diagnose an der deutlichen Localaffection genügende Anhaltspuncte haben, um mit diesen und den Erfahrungen über den Verlauf die vorherrschende Form der Erkrankung, ob einfach chronische oder specifische Entzündung, zu erkennen und wird auch hier besonders die Fieberbestimmung von grossem Einfluss sein. Ist bei deutlichen Spitzenerkrankungen gar kein Fieber vorhanden, so liegt eine sehr milde Form der einfach chronischen Pneumonie oder ein Zeitpunkt des Stillstandes der ganzen Affection vor. Dasselbe kann man bei deutlich fortschreitender Zunahme des Körpergewichtes annehmen, welche wohl kaum mit Fortbestand des Fiebers zu Stande kommt. Hier können zuweilen spirometrische und vielleicht pneumatometrische Ergebnisse mithelfen, wenn sie eine Zunahme der Athmungsleistung erweisen.

Wenn die Individuen mit erblichen Anlagen, resp. sonst erworbenen Dispositionen zur Phthise nicht selten jenen Habitus an sich tragen, den man dann als Befürchtungsgrund für kommende und somit als erstes Symptom erscheinender Lungenschwindsucht betrachten kann, so ist das doch keinesweges die Regel und die Fälle, wo sich am Thoraxbau und den Inspirationsmuskeln im Anfange nichts nachweisen lässt, wo namentlich jene schwer zu beschreibenden Veränderungen der Gesammterscheinung ganz fehlen, sind häufig genug. Aber je weiter die Krankheit fortschreitet, in welcher Form immer es sei, desto deutlicher treten diese allgemeinen Charaktere der phthisischen Persönlichkeit hervor. Und wenn es auch übertrieben ist und zu recht erheblichen Irrthümern führen würde, wollte man der Aeusserung folgen, dass es genüge, wenn ein Schwindsüchtiger nur seine Hand zur Thüre hineinstrecke, um daran (nämlich den Nägeln) seine Krankheit zu erkennen (ex ungue leonem), so genügt doch in der That für den nicht ganz unfähigen Beobachter eine mässige Erfahrung, um einen Phthisikus späteren Stadiums sofort ohne physikalische Untersuchung zu erkennen. Es dürfte überflüssig

sein, darauf näher einzugehen; wen seine eigene Sinneswahrnehmung zu dieser Diagnostik nicht gebracht, den bringt auch keine Beschreibung dazu.

Die Sputa aber kommen noch als ein beachtenswerthes diagnostisches Merkmal hinzu.

Aus ihnen allein die Krankheit zu erkennen ist für jetzt noch gewagt, aber ich zweifle nicht, dass mikrochemische Charaktere aufzufinden sind, welche in dem Auswurf die charakteristischen Substanzen des käsigen Zerfalles erkennen lassen werden. Der Nachweis elastischer Fasern gibt im Zusammenhang mit einigen wenigen anderen Angaben allerdings die Sicherheit der Lungenzerstörung und kommt also auch gerade in späteren Stadien vor. Die allgemeine Form der Sputa, die festgeballten, immer umfangreicher sich gestaltenden, klumpigen Massen geben, wie der Gesichtsausdruck, dem Bewanderten fast genügende Sicherheit. Dass sie alle wirklich in der Form, in der sie ausgeworfen werden, schon innerhalb des Respirationsapparates gelegen haben, also aus abnorm gebildeten Räumen stammen, ist freilich nicht zu erweisen, doch bei ihrer Luftleerheit, der Gleichmässigkeit ihrer Gestalt, der verhältnissmässigen Festigkeit ihrer Consistenz in hohem Grade wahrscheinlich. Manche legen auch auf die unebene Oberfläche, die wie angenagt erscheint, Gewicht. Ich weiss nicht, ob man die Vorstellung von dem plastischen Abguss der Bildungsstätte so weit treiben darf. Bei allen Cavernen, deren Wand bereits durch eine gefässreiche Bindegewebsschicht gebildet und oft mit Plattenepithel bedeckt ist, wird, sofern ein Reiz dieselbe trifft, und das ist doch wohl immer der Fall, Eiter producirt. In dem Maasse also, als solche neugebildete Absonderungsflächen vorhanden sind und in dem Maasse sie gereizt werden, wird mehr oder weniger Eiter in einer gegebenen Zeit producirt. Wirklich eitrige Sputa werden daher solche Räume und etwa deren Ausdehnung vermuthen lassen.

Ebenso wurde schon in der Symptomatologie der schiefergrau und röthlich-eitrigen Sputa als sehr übler Erscheinungen, und als diagnostisch wichtig gedacht.

Die Befunde tuberberkulöser Ulcera im Kehlkopf kommen in den späteren Zeiten in Betracht, um wie in den früheren Stadien, das Vorhandensein bronchopneumonischer Processe gegenüber einfach pneumonischer zu constatiren und ein Gleiches gilt von den Diarrhöen, deren Hartnäckigkeit verbunden mit localer Schmerzhaftigkeit an einzelnen Stellen des Abdomen ihren Ursprung von Geschwüren verrathen. Der Eintritt eines Pneumothorax wird in der Regel ein

vorgeschrittenes Stadium der Lungenschwindsucht anzeigen, denn das Gegentheil ist eine Seltenheit. Auch die Perforationsperitonitis gehört den späteren Stadien an, aus ihrem Eintritt muss auf Darmulcus geschlossen werden, falls nicht zufällig die Complication mit Ulcus rotundum ventriculi bestand. Meist gibt der Ort, wo zuerst der plötzliche Leibschmerz auftrat noch einigen Anhalt, um in solchem zweifelhaften Falle sich für das richtige zu entscheiden.

Nachweis von Lebervergrösserung und Milzschwellung, sowie Albuminurie mit der Erscheinung der Speckniere bedeuten ebenfalls weiter vorgeschrittene Krankheit.

Verlauf und Ausgänge.

Aus dem Vorhergehenden über die verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht ist von selbst klar, was die Erfahrung überall bestätigt, dass der Verlauf derselben in ausserordentlich weiten Grenzen schwankt. Den sogenannten acuten Fällen, die nur specifische, bronchopneumonische sind und in wenigen Monaten tödtlich ablaufen, stehen die geheilten Processe gegenüber, die selbst mit erheblichen Residuen in den Oberlappen, Cavernen und umfänglichen Schrumpfungen, bei sonst günstigen Bedingungen eine normale Lebensdauer zu gestatten scheinen. Aber wie jene immerhin oft genug vorkommen, so diese doch wohl viel seltener. Eine verminderte Gesundheit, eine Abkürzung der Lebensdauer müssen doch alle umfänglicheren Veränderungen wichtiger Organe herbeiführen, auch wenn sie anatomisch geheilt, also als Narbe angesprochen werden können.

Nur diese *acuten Formen* verlaufen mit hohem Fieber, baldiger Hektik, rascher Progression der Erschöpfung, *ohne* wesentliche Remission in *einem Anlauf* bis zu Ende.

Die bei weitem *grösste Mehrzahl* aller Phthisiker bieten zu verschiedenen Zeiten verschiedene Erscheinungen dar, und der Verlauf stellt eine Curve vor mit Exacerbationen und Remissionen verschiedenen Grades.

Sehr oft *beginnt* die *einfache chronische Spitzenpneumonie* mit sehr wenig ausgeprägten Symptomen und erfährt dann einen langen Stillstand. Folgt nach manchmal jahrelanger Pause eine zweite, so ist dies gewöhnlich auf der andern Seite der Fall, und man bekommt erst durch den Befund des alten Processes über die wahrscheinliche Zeit seines Bestehens auf directe Fragen bezügliche Antworten. So können sich noch mehr solche einfache Processe

folgen, die Pausen zwischen ihnen pflegen immer kürzer zu werden und die Durchschnittsgesundheit in den Pausen wird immer niedriger, ein Marasmus mit langsam steigenden Lokalerscheinungen, Vermehrung des Auswurfes, Verminderung der Respirationsenergie, Zunahme der Kurzathmigkeit bei Bewegungen lassen unschwer erkennen, dass das, was im vorigen Jahre noch geleistet werden konnte, dies Jahr nicht mehr geht. Es hängt hier wohl wesentlich von der Gunst des individuellen Kraftmaasses und der allgemeinen Lebensbedingungen ab, sowie von dem Alter, in welchem die Anfänge der Pneumonien eintreten, in welchem Lebensjahre der Tod erfolgt. Von Lebensversicherungsgesellschaften sind alle Inhaber auch der gutartigsten chronischen Pneumonien ausgeschlossen.

Es gibt aber hie und da Fälle, wo nach einmaligem oder nur selten recidivirtem Process eine Herstellung normalen Gewichtes, normaler Functionen der übrigen Apparate wirklich als dauernde Heilung angesehen werden kann, wo sich der Körper, einmal zu solchem Maass der Herstellung gelangt, trotz der Residuen des Lungenprocesses ganz so verhält, wie andere normale Organismen.

Es kann also chronische Pneumonie dauernd heilen, oder in mehrfachen Recidiven und langsamen Fortschritten doch einen vorzeitigen Marasmus einleiten, welches letztere das Häufigere ist.

Diese einfachen Contraste gegen die acut tödliche Form begegnen uns aber noch immer selten genug.

Gewöhnlich nämlich sind die späteren Anfälle der Krankheit nicht mehr einfach entzündlich. Mit höherem Fieber, rascherer Entkräftung, Blutung, Erscheinungen weiteren käsigen Zerfalles treten sie ein und verlaufen bis zum Tode oder bis zu namhafter Erschöpfung. Findet ein solcher Anfall tuberkulöser Bronchopneumonie seine Begrenzung, so vermindert sich das Fieber, hört vielleicht allmählich ganz auf, die Schweise lassen nach, der Auswurf wird mehr eitrig, erfolgt leicht, die Lokalerscheinungen geben mehr oder weniger deutliche Höhlensymptome, pleuritische Schmerzen hören auf, und die Kräfte, das Körpergewicht nehmen zu. Auch hier also tritt ein Stillstand ein, der vermittelt wird durch das Auftreten des käsigen Zerfalls, wodurch die weitere Infection der Nachbarschaft zur tuberkulösen Entzündung verhindert wird.

Ein abermaliges Auftreten solcher bronchopneumonischer Attacken, manchmal mit heftigen Blutungen, die aus den Cavernen früheren Datums stammen, deren Wandgefässe von dem entzündlichen Reiz mitgetroffen werden mögen, bezeichnet eine neue Stufe auf dem Wege abwärts, und auf einer derselben kommt eine begrenzende

cirrhotische Entzündung nicht mehr zu Stande, die Erschöpfung wird tödtlich. Auch dieser gewöhnlichste Verlauf kann in seiner Dauer um Jahre schwanken.

Wo der Anfang der Krankheit nicht mit chronischer Pneumonie, sondern gleich mit tuberkulösen Entzündungen eintritt, also gleich die erste Erkrankung mit lebhafterem Consum, heftigerem Fieber abläuft, ist der Gesammtverlauf kürzer. Es betreffen diese Formen jüngere Personen, in denen sich eine grössere Zahl ätiologischer Momente zusammenfinden, unter ihnen besonders Erblichkeit, Scrophulose, acute fieberhafte Krankheiten, Masern, Typhus, Wochenbett. Die Stillstände sind hier unvollkommener, die Recidive folgen rascher und es gehören deren wenigere dazu, die tödtliche Erschöpfung zu bewirken.

Zu den Momenten, welche solchen Ausgang beschleunigen, gehören die Diarrhöen. Von ihrem Eintritt, zumal wenn sie auf wirklichem Uebergang der tuberkulösen Erkrankung in die Darmschleimhaut beruhen, datirt ein schneller Kräfteverfall. Hier geht der Gewichtsverlust und Marasmus auch ohne Steigerung der Temperatur vor sich, die vermehrte Ausgabe durch die Darmschleimhaut bedingt ihn und kann sogar eine subnormale Temperatur befördern, sodass die Zacken der Fiebercurve sehr lang werden, ohne dass deren Gipfel besonders hoch sind.

Dasselbe ist gewöhnlich der Fall, wo sich in Folge der Amyloiderkrankung die Anämie steigert und bei eingetretenem Eiweissverlust durch den Harn die Oedeme sich ausbilden.

In beiden Fällen lassen zwar, wie schon angeführt wurde, die Zeichen der Lungenaffection gewöhnlich nach, der Husten mindert sich, die Menge des Auswurfs nimmt ab, und bei der Amyloiddegeneration tritt auch ein anatomischer Stillstand, nachweisbarer Heilungsprocess der Lungenzerstörung ein, aber der Tod wird dennoch kaum verzögert.

Dasselbe bewirken wiederholte Blutungen. Obwohl es an Erfahrungen nicht fehlt, wo dieselben bei den Residuen einfach chronischer Pneumonie, in Fällen relativ geheilter Phthise in häufigen Wiederholungen auftreten, so haben sie doch meist einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf. In jenen bedeutungsloseren Formen stammen die Blutungen gewiss immer aus derselben Caverne, an deren Wandung Gefässe so gelagert sind, dass sie von Zeit zu Zeit erzeugt werden mögen. Hier kommt nur der directe Blutverlust in Betracht, und immerhin kann auch er ohne Verschlimmerung des eigentlichen Zerstörungsprocesses in den Lungen so häufig oder

endlich einmal so massenhaft erscheinen, dass die Folgen tödtlich sind.

Abgesehen von diesen gewohnheitsgemässen Lungenblutungen treten dieselben aber als Zeichen erneuter Krankheitsangriffe auf, oder tragen vielleicht zur Verbreitung derselben bei, sind also aus diesen Gründen jedenfalls von ungünstigem Einfluss.

Noch auffallender erweist sich der Nachtheil, welchen Perforationen der Lunge und des Darmes auf den Verlauf haben. Die ersteren können, wie angeführt wurde, noch immer einmal heilen, oder durch Ansammlung von flüssigem Exsudat in Empyem umgewandelt und Jahre lang getragen werden; aber diese Seltenheiten modificiren die allgemeine Erfahrung nicht, dass Pneumothorax der Anfang vom Ende ist. Perforationsperitonitis ist es jedenfalls und zwar von einem sehr raschen, dessen Eintritt nur nach Stunden zählt.

In einer Reihe von Fällen wandelt sich der bis dahin langsamere Verlauf ziemlich plötzlich in einen rascheren um. Das Fieber wird continuirlich, die Athemfrequenz nimmt sehr zu, es treten leicht cyanotische Erscheinungen auf, die Pulse werden sehr schnell und klein, die Kranken liegen meist apathisch da, und es lässt sich ein allgemein verbreiteter Katarrh der Bronchien auskultatorisch nachweisen. Zuweilen schwillt die Milz etwas und der Tod erfolgt innerhalb einiger Wochen. Die Section zeigt zwischen den Veränderungen älteren Datums und namentlich in den blutreichen unteren Lappen, oft in Milz, Leber, Nieren und serösen Membranen zahlreiche kleinere und grössere Miliartuberkeln. Das Endstadium war eine acute Miliartuberkulose.

Noch rascher als diese kann endlich ein Lungenödem den Verlauf kürzen, welches wiederum auf Fettmetamorphose des Herzmuskels z. B. bei phthisischen Säufern begründet sein kann.

Prognose.

Aus den Schilderungen der verschiedenen Verlaufsarten folgt, dass es eine bestimmte Prognose für die Lungenschwindsucht nicht gibt. Da vollständige Heilungen garnicht selten sind, d. h. Narben mit und ohne Cavernen, mit mörtelartigen Concretionen, von oft sehr bedeutendem Umfange gefunden werden, und ebenso oft genug Individuen untersucht werden, die sich so zu sagen vollständig wohl befinden, und in einem oder beiden Lappen ganz erhebliche Verdichtungen oder Cavernen besitzen, so kann die Prognose nicht im Allgemeinen schlecht sein. Diese Anschauungen sind so alt, dass sie mit der gegenwärtigen unruhigen Bewegung, in welche das Reden

und Schreiben über die Lungenschwindsucht gerathen ist, nichts zu thun haben.

In dem Anschein, den man sich heute im Lager jüngerer Schriftsteller gibt, als hätte man nun einen Standpunkt errungen, der die Verdienste eines Bayle, Laënnec, Louis ohne Vorwurf ignoriren lässt, von dem aus man diejenigen sogar mitleidig bedauern müsse, welche noch von solchen veralteten Grössen Notiz nehmen, kann ich nur den Beweis finden, dass man die Werke der Genannten nicht gelesen hat.

Von der Heilung der Phthise ist bei Laënnec sehr ausführlich die Rede.

Wenn ich mich bemüht habe, den so sehr verschiedenen Verlauf der Krankheit auf die beiden Formen, die chronische Entzündung und die specifische Bronchopneumonie in ihrer Durchflechtung und Aufeinanderfolge zu beziehen, so wird ein Gleiches für die Prognose maassgebend sein. Mit anderen Worten, je mehr sich die Erscheinungen und der Verlauf einer einfach chronischen Entzündung ergeben, desto besser wendet sich die Prognose, je deutlicher die bronchopneumonische Form, je lebhafter die Erscheinungen der Verkäsung und des Zerfalles, desto schlechter gestaltet sie sich.

Da aber selbst in den scheinbar günstigen Fällen bald oder später auf die einfache Entzündung eine specifische folgen kann, so kann sich doch auch die gute Prognose der Phthisis pulmonum nicht über den Zweifel erheben und bleibt dubia.

Wir haben hier diejenigen Momente zusammenzustellen, welche selbst abgesehen von diesen beiden Entzündungsformen concurriren, um erfahrungsgemäss den langsamen oder rascheren Verlauf zu bedingen.

Vor Allem ist hier sogleich auf die Abstammung, die Constitution nebst Architectur des Thorax, Athmungsleistung und vorgängige Krankheiten, sowie auf das Alter Rücksicht zu nehmen. Und je mehr von diesen Momenten bei einem mit einer Spitzenerkrankung behafteten Menschen in günstigem Sinne vereinigt sind, desto besser wird die Prognose.

Wenn ein solcher also keine schwindsüchtigen Ahnen hat, frei von Scrophulose, in gehöriger Entwicklung seiner Athmungsfunctionen eine gesunde, reine Jugend verleben konnte, abgehärtet gegen die Unbilden der Witterung und stets mit guten Verdauungsapparaten versehen bis zum reiferen Alter der 30er oder 40er Jahren gediehen ist, ehe sich die Symptome des Lungenleidens bemerklich machten, bei einem solchen wird man den Grund haben anzunehmen, dass

diese Affection überwiegend einfach entzündlich sei und zum Stillstand oder endlich zur Vernarbung kommen werde.

Diese Annahme wird eine weitere Stütze darin finden, dass die Affection mit einem geringen Fieber und geringem Gewichtsverlust verläuft und andere Apparate dabei nicht in Mitleidenschaft gezogen werden.

Je mehr die Ergebnisse sowohl der Anamnese als des Status praesens dahin drängen, eine rascher sich ausbreitende Bronchopneumonie zu erkennen, desto schlechter wird die Voraussage, desto rascher das tödliche Ende zu erwarten sein.

Wenn bei Kindern und im Alter von 15 bis etwa 30 Jahr, phthisische Abstammung evident ist, wenn mehrfach Lungenentzündungen, Pleuritiden, anscheinend nur häufige, protrahirte Katarrhe vorhergegangen, der Thorax paralytisch, der Verdauungsapparat wenig leistungsfähig ist, nach Masern, Typhus, Puerperium eine fieberhafte Krankheit auftritt, welche sich als Spitzenerkrankung erkennen lässt, und wenn die physikalischen Erscheinungen schon in verhältnissmässig kurzen Abständen deutliche Ausbreitung und Verschlimmerung erkennen lassen, da wird man um so mehr auf die acute Form gefasst sein müssen, je höher die Durchschnittstemperatur über der Norm steht.

Was die einzelnen Symptome in ihrer Beziehung zur Prognose betrifft, so wird der Husten, wenn er im Beginn sehr mässig ist auf eine einfach entzündliche Form bezogen werden können, während geringer Husten in späterer Zeit ebenso gut bei vollständiger Colliquation vorkommen kann. Hingegen bedeutet heftiger Husten gleich im Anfang eine lebhaftere Betheiligung der Bronchialschleimhaut, bronchopneumonische Formen, und gewinnt auf die Prognose auch dadurch Einfluss, dass die von ihm erregten Brechacte ebenso, wie die Störung des Schlafes und die Consumption der Muskelkräfte als gravirende Momente gelten müssen. Auch erregt wohl ein in anhaltenden Paroxysmen auftretender Husten nicht selten einmal eine Haemoptoe.

Der Auswurf kann in quantitativer und qualitativer Art die Prognose begründen helfen. Sehr spärlicher Auswurf bei geeignetem Kräftezustand, befriedigendem Allgemeinbefinden ist gleich spärlichem Husten in denselben Bedingungen. In späteren Stadien, bei grosser Erschöpfung kann der Auswurf gering sein, trotzdem der Process und Kräfteverfall sehr rasche Fortschritte machen. Wird der Auswurf reichlicher, geballt und eitrig, während das Fieber abnimmt und das Allgemeinbefinden sich bessert, so gehört dies zur Begrenzung

nekrotischer Herde durch einfache, vernarbende Entzündung, wobei also die abgestorbenen Gewebs- und Exsudatmassen jetzt leicht herausgeschafft werden können und kann daher Günstiges verkünden. Steigt aber die Menge des Auswurfes bei gleichbleibendem, zunehmendem oder hektisch sich gestaltendem Fieber, so bedeutet er den Fortschritt des Zerfalls. Eitrige Sputa in grösserer Menge bedeuten Cavernen, haben also an sich keine Bedeutung, nur in ihrer Massenhaftigkeit kommen sie als Verlust in Betracht. Sind sie übelriechend, mit den Produkten fauliger Zersetzung versehen, so kann man Anätzungen der Cavernenwand befürchten, Blutungen erwarten, fortschreitender Entzündung gewärtig sein. Die Beimischung schwarzer Pigmente und Blutes zu den übelriechend eitrigen Sputis bedeutet in der Regel letzte Station vor dem Einlaufen in den Hafen der Ruhe. Elastische Fasern sind nur für die Diagnose von Wichtigkeit.

Die Haemoptoe hat an sich keine prognostische Bedeutung, da sie in rapid verlaufenden Fällen ganz fehlen, in langsam verlaufenden sehr häufig sein kann. Wiederholt sie sich aber bei anhaltend höherem Fiebergrade häufig, so bedeutet sie rasch fortschreitenden Zerfall. Sehr profuse Blutung und Blutungen in vorgeschrittenen Stadien können direct tödtlich wirken, sei es durch Kräfteverfall, sei es durch Verstopfung der Bronchien und also durch rasche Erstickung.

Die ulcerösen Processe im Kehlkopf haben im allgemeinen die schlechtere Prognose, sowohl für sich selbst, als für die Erwartung eines Stillstandes der vorliegenden Phthisisform. Man sieht wohl erste Anfänge dieser Ulcera nochmals heilen, lernt wohl Fälle kennen, in denen auch bei Larynxphthise der Verlauf sich gegen alle Erwartung protrahirt, und zuweilen noch eine kleine Erholung des Allgemeinbefindens eintritt, aber es sind Ausnahmen.

Während lokale, trockne Pleuritis ohne prognostische Bedeutung ist, verhält es sich natürlich anders mit solcher, die rasch lebhafte Exsudation setzt, denn selbst nach Verkleinerung oder anscheinender Resorption derselben pflegt der Krankheitsverlauf eine raschere Wendung zu nehmen.

Wie selten ein Pneumothorax mit noch lange dauerndem Verlauf verbunden ist, wurde schon berichtet, und dass selbst ein geheilter mit Heilung der Krankheit zusammenfiele, ist bis jetzt ohne Beispiel. Der Eintritt des Pneumothorax hat also immer eine starke Verschlechterung der Prognose im Gefolge.

Was den Circulationsapparat betrifft, so ist anhaltende Pulsfrequenz auch ohne entsprechende Temperatursteigerung nicht gleichgültig. Im übrigen treffen hier die allgemeinen Regeln zu,

welche die Bedeutung der Qualität des Pulses für chronische Krankheiten bestimmen. Da der ruhige Puls gewöhnlich Fieberlosigkeit bedeutet, so gehört er auch um desswillen zu den Stützen einer wenigstens momentan günstigeren Prognose.

Das Wichtigste bleibt aber auch für diese das Fieber und der Gewichtsverlust. Anhaltend hohe Durchschnittstemperaturen bedeuten das Schlimmste, sie charakterisiren die Phthisis florida. Nicht besser sind hohe Abendtemperaturen, oder Maxima überhaupt, auch bei normalem, noch schlechter bei subnormalem Minimum. Viel besser ist anhaltende Erhebung über die Norm, die doch nur mässige Maxima erreicht, noch besser normales Minimum mit geringer Erhebung des Maximum. Vorläufig günstig gestaltet sich die Prognose bei vollständiger Fieberlosigkeit.

Diesen Erfahrungen parallel geht der Gewichtsverlust in seinem Einfluss auf die Prognose, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass derselbe nicht überall allein von der Temperaturerhöhung abhängt; und dass andere ihn bedingende Momente wieder verschwinden und die Gewichtszahlen sich wiederholen können. Aber fortschreitende Abnahme des Gewichtes ist ganz abgesehen von den zu ihrer Erzeugung concurrirenden Bedingungen prognostisch übel. Umgekehrt wird die Prognose durch gleichbleibendes oder steigendes Körpergewicht sehr günstig beeinflusst, immer vorausgesetzt, dass richtige und brauchbare Wägungen gemacht werden, eine Voraussetzung, die in der Privatpraxis durchaus nicht immer zutrifft.

Auch die Zustände des Verdauungsapparates können bei einer Phthise von grossem Einfluss auf die Prognose werden. Jene Formen frühzeitiger, anhaltender Dyspepsie, das Vorhandensein wirklicher intensiver Magenkatarrhe und ihre öftere Wiederholung, graviren in manchen Fällen die Vorhersage bedeutend, am meisten wenn noch andere Momente hinzukommen, welche das Gewicht herabsetzen, also besonders Fieberzustand.

Wie rapid in der Regel der Verlauf wird, wo hartnäckige Diarrhöen eintreten, wurde schon wiederholt hervorgehoben. Insofern solche die Wahrscheinlichkeit ulceröser Darmerkrankung bedingen, und diese nur sehr ausnahmsweise einen Stillstand erfährt, bedeuten sie demnach die Erwartung continuirlicher Gewichtsabnahme. Insofern sie der Lungenaffection vorherzugehen scheinen, hat man bei Auftreten dieser nur die bronchopneumonische Form mit stetem käsigem Zerfall zu erwarten.

Leber, Milz und Nierenaffectionen sind keine erleichternden Momente. Denn Niemand wird es als eine Verbesserung der Prognose

betrachten können, dass ein Kranker zwar in seinen Lungenprocessen retrograde Metamorphosen zu Stande bringt, dagegen an zunehmender Anämie und Hydrops mindestens ebenso rasch stirbt, als ihn die heilende Lungenaffection allein zu Grunde gerichtet haben würde.

Therapie.

Sollte Jemand erwarten, dass in diesem Kapitel Alles vorgebracht werden wird, was jemals zur Heilung der Schwindsucht empfohlen worden ist, so würde er sich täuschen. Aber auch der wird unbefriedigt bleiben, der nach einem neuen Mittel gegen die Phthisis begierig ist.

Die Indicationen des ärztlichen Handelns müssen hervorgehen aus der Pathologie, der Kenntniss des Krankheitsprocesses, und aus der Genauigkeit der Diagnose im Einzelfalle. Die Anwendung therapeutischer Methoden zur Erfüllung dieser Indicationen basirt auf pharmakologischem Wissen und der Kenntniss der allgemeinen normal- und pathologisch-physiologischen Vorgänge.

Gegenüber der ungeheuren Verbreitung der Lungenschwindsucht durch alle Zonen, den entsetzlichen Sterblichkeitsprocenten, mit einem Wort der Erfahrung, dass circa $^2/_7$ aller Todesfälle auf diese Krankheit entfallen, konnte der Förderung der Therapie kein schlimmerer Dienst erwiesen werden, als durch die Missdeutung der Laënnec'schen Auffassung geschah, dass alle Schwindsucht durch den Tuberkel bedingt, dieser aber, eine Neubildung maligner Natur, der Therapie ebenso unzugänglich sei, wie das Carcinom. Aus dieser Missdeutung heraus ergab man sich der Bequemlichkeit, nichts zu thun, da man doch mit allem Handeln nur den Schein rette und höchstens für Kräftigung der Ernährung und Bekämpfung einzelner Symptome sorgen könne.

Heutzutage, wo die Forderung, die menschliche Gesundheit zu bewahren, immer lauter betont wird, und in immer weiteren Kreise das Bewusstsein dringt, dass die medicinische Wissenschaft in erster Reihe eben hierin ihre Aufgabe hat, kann man sich am allerwenigsten der Mahnung entziehen, daran zu arbeiten, dass diese mörderische Krankheit in ihrer Verbreitung gehindert, die Zahl ihrer Opfer vermindert werde. Aber es ist kaum der Phantasie, geschweige dem vernünftigen Gedanken möglich, sich die Erfüllung der Bedingungen vorzustellen, die einst die Lungenschwindsucht aus dem Menschengeschlecht wieder vertilgen könnten.

Ist die Lungenschwindsucht in erster Reihe eine Krankheit, für

deren Zustandekommen und ungünstigen Ablauf eine Disposition, eine sogenannte Constitutionsanomalie vorauszusehen ist, deren wesentlichstes Beispiel die Scrophulose ist, so lautet die erste Forderung: Beseitigung dieser Constitutionsanomalie. Tritt dieselbe sehr gewöhnlich in dem Bilde der Erblichkeit auf, oder zeigt sich diese überhaupt besonders einflussreich, so ist also die Beseitigung der Erblichkeit auf der Liste der Forderungen. Und wenn von jener weitern causalen Seite der Disposition: Armuth, schlechte Luft, Nahrung, Wohnung, der Schulbesuch, die Fabrikarbeit, die sitzende Lebensweise hervortreten, so soll auch das alles beseitigt werden? Man sieht, dass die öffentliche Gesundheitspflege auf keinem Gebiet so grosse Forderungen zu erfüllen hat als auf dem, die Bedingungen zur Schwindsucht zu vermindern.

Einstweilen ist es aber die Aufgabe der privaten Gesundheitspflege nach den gegebenen Mitteln zu handeln, da es auf jenem der öffentlichen noch eine gute Weile beim Reden und Schreiben bleiben wird.

Ich glaube allerdings, dass manche Ehe zum Besten Aller Betheiligten verhindert werden kann, wenn der Arzt entschiedener auftritt, als er sehr oft aus ganz falscher Nachgiebigkeit oder sogenannter Schonung zu thun pflegt.

Um eine Gemüthsbewegung zu vermeiden, wird hundertfältigen Kummers und Elendes Keim gelegt.

Neugeborene Kinder in disponirten Familien dürfen natürlich nicht von der Mutter genährt werden, wenn diese die Erblasserin ist. Es wird wohl Niemand darüber streiten, dass eine gute Amme der nächste Ersatz ist — aber eine gute, das mache man sich klar — und bei der Schwierigkeit, solche zu erlangen, greift man trotz der Ueberzeugung, das minder Gute zu thun, zur Kuhmilch. Aber welches Feld des Misstrauens und der Sorge öffnet sich da seit Gerlach und Klebs! Jedenfalls muss die Milch gekocht werden. Ein anderes ist gewiss die meist falsche Vorstellung von der Concentration der Kuhmilch gegenüber der menschlichen. Meist wird dieselbe zu stark verdünnt. Vielleicht besonders daher sieht man so oft, dass die Verwendung der condensirten Schweizermilch bessere Resultate liefert. Wichtig genug wird auch gleich von vornherein eine grössere Freiheit der Bewegungen für Gliedmassen und Thorax sein, als sie nach alter schlechter Sitte die Wickelfrauen, von denen die jungen Mütter es zu lernen pflegen, gestatten. Und vor Allem die Luft! Wir kommen darauf überall wieder zurück, und ich citire daher gleich hier aus der Hoffmann'schen Uebersetzung des Cormak

S. 51: „Eine reine, frische, unverdorbene Luft in allen Stunden, zu allen Zeiten und an allen Orten, ist die einzige Bedingung, welche durch Nichts aufgegeben oder bei Seite gesetzt werden darf.“ Und diesem schliesst Clark sich an, der erklärt, dass es für die Entstehung der Schwindsucht gar keine begünstigendere Bedingung, selbst die Erblichkeit eingerechnet gäbe, als Mangel frischer Luft und Bewegung. Daher gewöhne man die kleinen Kinder möglichst bald an die frische Luft, denn es mag ein Zimmer noch so viel Kubikfuss Luft halten, es gibt keine Stubenluft, die sich in ihrer Erneuerung mit der freien Luft vergleichen liesse.

Beim ersten Nahrungswechsel, den man an die Zahndurchbrüche zu binden pflegt, ist die Darreichung von Milch mit Fleischbrühe zu empfehlen. Jedenfalls ist es besser die bis dahin angewendete Frauenmilch nicht durch eine mit Wasser verdünnte und dadurch unproportional gemischte Kuhmilch zu ersetzen, sondern die Verdünnung durch Fleischbrühe, wozu man am besten Abkochung guten, reifen Rindfleisches nimmt, zu bewirken. Zusatz von etwas Kalkpräparaten ist zu empfehlen, wo die Zahnbildung zögert und Neigung zu Diarrhöen auftritt. Bald möglichst vertausche man ferner bei solchen Kindern das warme Baden mit Abwaschungen in kühlerer Temperatur, bis man im 2. Lebensjahr nur noch kalte Waschungen 1—2 Mal täglich in Gebrauch nimmt. Es würde hier zu weit führen, die ganze Diätetik und Pflege der Kinder auseinander zu setzen, durch Vorstehendes sollte nur angedeutet werden, welches grosse Gebiet sorgfältiger Beachtung und eingehender Belehrung dem Hausarzte offen liegt. Freilich da kommen wir wieder an einen Stein des Anstosses. Unser modernes Leben entfernt den Arzt immer mehr von der Rolle des Hausarztes, des Leiters aller physischen Erziehung in seinem Wirkungskreise. Mit der Ueberweisung der ärztlichen Praxis in das Gewerbe, dieser Missgeburt des Fortschrittes, wird das immer schlimmer werden.

Ist das Sorgenkind nicht im 1. oder 2. Lebensjahre an Meningealtuberkulose gestorben, hat auch sonst ohne viel Erkältungen und fieberhafte Processe durchzumachen bei der Vaccination keine Lymphdrüsenschwellung bekommen, so gedeiht es vielleicht vortrefflich bis die Zeit der Schulpflicht kommt. Der Schulzwang ist nothwendig, aber die Consequenz daraus, dass Staat und Gemeinde ohne jede Einrede verpflichtet sind, Schullokale zu schaffen, die allen Anforderungen der Gesundheitspflege genügen, dass die Schulstunden vernünftig abgekürzt und durch freie Zeit zum Bewegen in freier Luft hinreichend unterbrochen werden müssen, diese Consequenz muss

wirklich gezogen und aus ihr heraus gehandelt werden. Brächte uns das Studium des klassischen Alterthums, besonders des Mustervolkes der Hellenen wenigstens noch zur Nachahmung ihrer Gymnastik, ihres Lebens im Freien, soweit unser Klima es gestattet!!

Sofern nicht ältere Geschwister innerhalb des Hauses schon früher für Ansteckung gesorgt haben, kommt jetzt die Zeit der epidemischen Kinderkrankheiten, deren hauptsächlichen Herd das Zusammensein der Schulkinder, von der Spielschule, dem Fröbel'schen Kindergarten bis zum Gymnasium und den höheren Töchterschulen gerechnet, abgibt. Keuchhusten, Masern, auch Scharlach bilden entweder direct die Anfänge der Krankheit heran, oder sie lassen die Scrophulose, Lymphdrüsentuberkulose, als Herd späterer Infection entstehen.

Hier ist es die unerlässliche Aufgabe des Arztes, den Ablauf dieser Krankheiten und speciell der dabei vorkommenden Erkrankungen des Respirationsapparates streng zu überwachen, den Zustand voller Genesung nicht eher anzuerkennen, die Wiederaufnahme des Schulbesuches nicht eher zu gestatten, als bis nichts mehr auf irgend ein Residuum in Bronchien, Lungen, Bronchialdrüsen schliessen lässt. Insbesondere muss auf eine genügende Ausgleichung der durch die Krankheit geschädigten Ernährung und Blutbeschaffenheit Bedacht genommen werden.

So kommen wir in die Zeit des rascheren Wachsthums, der Pubertät. Wenn es von vornherein eine ernste Forderung an jede Erziehungsaufsicht ist, darüber zu wachen, dass die Kinder bei jedweder Beschäftigung den Oberkörper grade und die Schultern so halten, dass eine genügende Ausdehnung für die Inspiration nicht erschwert werde, dass dies insbesondere beim Sitzen geschehe, so wird diese Sorge jetzt noch lebhafter. Dass die Lehrer in den überfüllten Klassen die nöthige Aufmerksamkeit hierauf verwenden können, während sie mit ihrem Lehrgegenstande ernstlich beschäftigt sind, ist mindestens ebenso zweifelhaft als es unwahrscheinlich ist, dass die Lösung der Schulbankfrage sich in absehbaren Zeiten bis in die Gymnasien und ihre Analoga erstrecken werde. Die Hauptsache bleibt also der häuslichen Aufsicht und Ermahnung überlassen, zu welcher der Arzt die Anregung geben muss.

Specielle Athmungsgymnastik wäre eine wichtige Sache. Das deutsche Turnen hat andere Vorzüge, den aber nicht, dass es auf specielle Ausbildungen gewisser Muskeln Rücksicht nimmt. Ein phthisischer Thoraxbau wird dabei schwerlich gebessert, den unzu-

reichenden Athmungskräften aber bei den anderweitigen Anstrengungen an Reck und Barren oft zu viel zugemuthet.

Das Freiturnen mit seinen Laufübungen, und ein guter Singunterricht wird hier mehr leisten. Mir scheint, dass geschulte Sänger und Sängerinnen selten phthisisch werden.

Es ist unzweifelhaft, dass man durch specielle Athmungsübungen, wobei die Haltung der Schultern nach rückwärts und die Aufmerksamkeit des Athmenden darauf gerichtet ist, das er die oberen Thoraxpartien gut ausdehne, erhebliche Gestaltveränderungen und erhebliche Verbesserungen der Athmungsexcursionen erzielen kann. Solche Uebungen sollten alle heranwachsenden Kinder machen, die zur Phthise disponirten oder mit schlechten Thoraxverhältnissen versehenen jedenfalls.

Auch jetzt muss es bei der Abhärtung und einer guten, einfachen Diät und Lebensweise bleiben. Uebergiessungen mit kaltem Wasser, Flussbäder, beides mit gehöriger Abtrocknung, sollte zur Lebensgewohnheit werden. Die Nahrungsaufnahme muss durch Regelmässigkeit der Mahlzeiten und einfache gute Bereitung gefördert werden. Für einen genügenden Schlaf, eine gehörige Abwechselung von sitzender und stehender Haltung mit körperlicher Bewegung muss gesorgt werden. Anämie, herannahende Chlorose müssen möglichst abgewehrt und für eine Blutbeschaffenheit in quantitativer und qualitativer Hinsicht gesorgt werden, bei welcher etwa eintretende Entzündungsprocesse zu voller Resorption zu gelangen oder doch zu vernarben die Aussicht haben. Wo solche auftreten, insbesondere im Respirationsapparat muss die Reconvalescenz mit allen Hülfsmitteln der Erkräftigung gefördert und wo möglich erzielt werden, dass Veranlassungen zu neuen Entzündungen oder den Reizungen gebliebener Reste in nächster Zeit vermieden werden, wozu unter anderm der Aufenthalt im nächsten Winter unter milderem Klima gehört.

Bei etwa nachweislichen Resten solcher Entzündungen im Respirationsapparate ist der Gebrauch von Natronlösungen mit gleichzeitigem Kalkgehalt, Lippspringe, Neuenahr, sowie Ems und die Anwendung von Kochsalzlösungen auch in Bäderform mit dem Gebrauch frischer Luft in geschützter Lage (Soden, Reichenhall) von Nutzen.

Von prophylaktischer Wichtigkeit ist nicht minder die Wahl des Berufes bei zur Phthise berechtigten Personen.

Alle Berufsarten mit vorwiegend sitzender Lebensweise oder gar mit noch erschwerteren Stellungen, alle die von dem Aufenthalt in

unreiner, mit Staub und Dünsten gemischter Atmosphäre unzertrennlich sind, müssen gemieden werden; der Sohn eines schwindsüchtig gestorbenen Webers muss nicht wieder Weber werden. Alle Berufsarten, welche mehr Aufenthalt in freier Luft und Bewegung gestatten, sind vorzuziehen.

Da zu den besonderen Dispositionen für Phthise die Scrophulose gehört, so ist grade dieser in der Kindheit und so lange sich Spuren derselben später zeigen, die grösste Aufmerksamkeit zu widmen. Die Scrophulose aus der Welt schaffen, hiesse in der Schwindsuchtstherapie Grosses leisten. Auch hier soll nur davon die Rede sein, in so manchem Einzelfall das durchzusetzen, was als allgemeines Ziel der öffentlichen Gesundheitspflege schwerlich erreichbar ist. Man wird das frühe Bewohnen neuer Häuser, die Kellerwohnungen nicht verbieten können, man wird nicht vorschreiben können, wie viel Menschen in einem gegebenen Raum zusammen schlafen dürfen —, aber könnte man es nur!

Doch in so manchem Fall wird man dazu beitragen können, dass solche Beförderungen der Scrophulose vermieden werden, dass eine vernünftigere Ernährung, Genuss frischer Luft, Bäder, Leberthran, Eisenpräparate in ausreichender Consequenz angewendet und so die Scrophulose vertilgt wird.

Auch die chirurgische Behandlung zugänglicher Drüsenschwellungen, welche allen solchen Allgemeinbehandlungen nicht weichen, die Exstirpation, wie sie schon vielfach gemacht worden, ist von diesem prophylaktischen Gesichtspunkte zu empfehlen.

Ist nun wirklich eine Spitzenaffection vorhanden, so hängt es zunächst von der Diagnose, ob sie vorwiegend oder allein als chronische Pneumonie angesehen werden muss, ab, was zu thun ist.

Bei kräftigeren Individuen wird man sich, besonders bei vorhandenen Schmerzen und Fieber zur örtlichen, mässigen Blutentziehung verstehen und einige Schröpfköpfe unter die Schlüsselbeine oder zwischen die Schulterblätter appliciren. Der Kranke muss sich, so lange irgend Fieber und Schmerzen andauern, in einer möglichst reinen, gleichmässig temperirten Luft aufhalten, im Winter also das Zimmer nicht verlassen, in welchem für gehörige Ventilation zu sorgen ist, im Sommer kann er an geschützten Orten im Freien sitzen. Körperliche Bewegung darf er nur wenig machen, die Oberextremitäten muss er ruhen lassen. Die Diät darf keine Excitantien enthalten, wozu auch starke Fleischextracte, also Brühe zu rechnen ist; Fleisch kann bei anämischeren Personen in mässiger Menge gestattet sein, Wein, Bier bleibt in der Regel weg. Die Einfuhr von

kohlensaurem Natron in einfacher Lösung, bei hohem Fieber in einem Digitalisinfus entspricht am meisten den bisher über Natronwirkungen bestehenden Auffassungen. Eine mässige Athmungsgymnastik ist gewöhnlich schon während des Processes gestattet und erwünscht, damit die noch zugänglichen Läppchen der afficirten Partie nicht collabiren, damit die Bronchien ventilirt und in ihnen liegende Substanzen am Eintrocknen verhindert werden.

Bei Nachlass der entzündlichen Erscheinungen ist die lokale Derivation von jeher beliebt gewesen. Einpinselungen der ganzen obern Thorax- und Schulterblattgegend mit Jodtinctur, Einreibungen von Crotonöl, Pustelsalbe, länger offen gehaltene Vesicatore scheinen von Nutzen zu sein. Die Diät kann jetzt allmählich vervollständigt werden; die vorsichtige Belebung des Kreislaufs sowohl durch Anregung der Blutbereitung, als durch Verstärkung der Herzkraft ist zur Resorption ebenso wie zur möglichst vollständigen Bindegewebsentwicklung erwünscht. Um zwischen den zu erwartenden Narben das luftfähige Parenchym zu entwickeln, müssen jetzt die Athmungsübungen in grösserem Maassstabe vorgenommen werden und in diesen Zuständen dürfte auch die Einathmung comprimirter Luft von Nutzen sein. Ganz abgesehen von den Einflüssen derselben auf Belebung des kleinen Kreislaufes, wird der erhöhte Druck die collabirten Alveolen und verengten Bronchien erweitern helfen und so der Respiration in gewöhnlicher Luft eine grössere Fläche innerhalb der erkrankten Partien eröffnen. Die grössere Pulsfülle und die langsameren Athemzüge nach den Sitzungen dürften sich auch daraus erklären. Die weiteren Erfahrungen müssen lehren, ob die transportabeln Apparate, die in neuerer Zeit mehrfach construirt worden, die Glockenappararte ersetzen können, oder gar übertreffen.

Zur Fortsetzung einer solchen Athmungsgymnastik, die ja auch bei den genannten Apparaten Antheil hat, werden solche Reconvalescenten in der guten Jahreszeit höher gelegene Orte mit geschützter Lage aufsuchen, wobei in der Regel noch eine Appetitsteigerung eintritt. Sind aber reichliche Secrete in den Brochien noch vorhanden, wechselte die Deutlichkeit der Athmungsgeräusche an der afficirten Stelle noch sehr oft, so möge dem Gebirgsaufenthalte der Gebrauch der oben schon erwähnten Natronwässer Lippspringe, (auch Inselbad bei Paderborn) Neuenahr, Ems, sowie alkalisch-muriatischer Säuerlinge, wie Obersalzbrunn, Reinerz u. dgl. vorausgehen.

Da Alles daran liegt, dass Recidive vermieden werden, dass also die Residuen des abgelaufenen Processes sich immer mehr verkleinern, das lufthaltige Parenchym zunimmt, so müssen solche

Kranke den nächsten Winter im Norden vermeiden. Am besten natürlich geschieht es durch Reisen in den Süden. Nach welchem Breitegrade, an welchen Ort, das hängt durchaus von individuellen Verhältnissen und von den Einrichtungen des betreffenden Ortes ab. Ueberall gibt es kalte Tage, überall gibt es rauhe Winde, überall muss man vernünftig und vorsichtig sein. Ein Winter im Zimmer hat sehr seine Schattenseiten.

Ein anderer und am besten einzuschlagender Weg, die Recidive zu vermeiden, ist die Abhärtung des Hautorgans. Die Methoden, wodurch dies zu erreichen, sind noch keineswegs sicher gestellt. Wenn diese Abhärtung, wie ich Runge Recht gebe, darauf beruht, dass die Hautgefässe bei Kälteeinwirkung sich rasch contrahiren, Wärmewirkung sich rasch expandiren, und bei Nachlass beider sich alsbald wieder aus dem anfänglich eintretenden Gegentheil in das Gleichgewicht stellen, so muss ein dem Individuum genau angepasstes Maass von Kälteeinwirkung mit nachfolgender Friction oder Bewegung allmählich solche Virtuosität erziehen.

Nicht unwahrscheinlich ist es, dass starker Kochsalzgehalt des Wassers die Wirkung fördert. Und so möchte ich die Anwendung von kalten Waschungen, Regenbädern, Seebädern, in ihrer Anwendung bei pneumonischen Residuen auffassen.

Anders stellen sich die Indicationen bei der bronchopneumonischen, specifischen Form, der eigentlichen Phthise.

So lange die Sätze als richtig anerkannt werden, dass der Tuberkel und die ihn begleitenden tuberkulösen, scrophulösen Entzündungsprodukte keine andere Metamorphose haben, als käsig zu zerfallen, und dass die Ausbreitung des Processes, sowie die Heilung der einmal gesetzten Zerstörungen nur dadurch stattfinden können, dass sich Bindegewebsschwielen um dieselben herum entwickeln, so lauten hier die Indicationen: Beförderung des käsigen Zerfalls, Beförderung der Entfernung der zerfallenen Substanzen, Herstellung solcher Bedingungen, unter denen normale, Bindegewebe liefernde Entzündungen, statt der tuberkulösen zu Stande kommen.

Mit der Angabe zuverlässiger Mittel sieht es dabei noch unsicher genug aus.

Hierzu kommt, dass der Hauptfactor der Abmagerung, der Körperverzehrung das Fieber ist, und dass eine Herabsetzung dieses überall zu den Hauptaufgaben gehören muss.

Natürlich wird sich das Verfahren verschieden verhalten, je nachdem man den noch bestehenden, fortschreitenden Process, oder einen Stillstand desselben vor sich hat.

Es ist natürlich nichts als eine Hypothese, dass die Einfuhr von gewissen Salzlösungen den Zerfall der tuberkulösen Entzündungsprodukte beschleunige, und kaum mehr als eine solche, dass durch die Anregung einer Bronchialsecretion von flüssiger Beschaffenheit die schwer beweglichen, bröcklichen, käsigen Massen verdünnt und durch Expectoration entfernbar gemacht werden können.

Vom Serum lactis und dem Traubensaft bis zur Anwendung oben genannter Mineralwässer, meist in verdünnter Form, mit Milch gemischt innerlich, und von der Einführung dünner Kochsalzlösungen, Seewasser, in zerstäubter Form direct auf die Athmungsorgane applicirt, muss man einstweilen noch als von hypothetischen Mitteln reden.

Bei letzteren ist ausserdem noch die Frage ob und wieviel bei den Inhalationen, die man doch immer nur kurze Zeit hindurch anwenden kann, bis zum gedachten Orte vordringt. Aber man sieht nach solchen Mitteln oft eine reichlichere Expectoration, die freilich auf ihre näheren Bestandtheile noch nicht untersucht ist. Man hört bei solchen Kranken, die mit Rasselgeräuschen, verändertem Athmen an die Anwendung jener Mittel gingen, nach einigen Wochen oft reines Bronchialathmen ohne Rasseln. Doch es gibt jedenfalls bei Anwendung dieser Mittel in Form von natürlichen Mineralwässern noch andere Nebenwirkungen, die ihre dreistere Anwendung während eines noch bestehenden bronchopneumonischen Processes nicht mit Unrecht in Misscredit gebracht haben, weil die zu reichlich vorhandene Kohlensäure wahrscheinlich zu stark erregend auf das Gefässsystem wirkt.

Man mag also kohlensaures Natron z. B. in Milch nehmen lassen; man kann dasselbe mit Kalkwasser thun, welches auch gegen die Bronchialaffection inhalirt ganz gewiss seinen Wirkungskreis hat.

Vielleicht gehört auch die Wirkung der Fette in diese Kategorie. Führt man Fette ein, die wirklich leicht in die Säftemasse aufgenommen werden, wie Leberthran, gute Butter, (fette Milch, frisch gemolken), so könnte ihre Anwesenheit in den betreffenden Blut- und Lymphgefässen, deren Endothelien etwa den Ausgang des mikroskopischen Miliartuberkels bilden, eine Ernährung gewähren, welche in verschiedener Weise den Bildungsprocess der tuberkulösen Entzündung beschränkte.

Um auf diese gefährliche Seite der bronchopneumonischen Entzündungen, ihre immer weitere Verbreitung, hemmend einzuwirken, hat man wiederum Kalk und in neuerer Zeit Carbolsäure zu Inhalationen gebraucht. Aus eigner Erfahrung kann ich letzterer meine

Anerkennung noch nicht zuwenden, in meinen Fällen hat sie nichts geleistet. Gewiss ist auch hier die möglichst reine Luft zu „jeder Stunde und an jedem Orte“ von grosser Bedeutung. Wenn schon diese wenigstens an den Wohnplätzen der Menschen immer mit einer Menge organisirter Wesen imprägnirt ist, die fäulnissartige Processe anzuregen im Stande sind, wie viel mehr die schlechte Luft zugesperrter, enger Schlaf- und Wohnzimmer! Einer mit Epithel bekleideten Schleimhaut können diese Verunreinigungen nichts anhaben, aber an einer entblössten Stelle, auf einem Geschwürsboden, in Exsudatmassen entwickeln sie ihre deletären Wirkungen. Deshalb muss grade bei der Bronchopneumonie die stete Erneuerung der Luft bei gleichbleibender mittlerer Temperatur Hauptsorge sein.

Auch andere Reize tragen wohl zur Ausbreitung des Processes bei und die Dareichung einer reizlosen Diät gehört zu den therapeutischen Anordnungen. Ob der Alkohol übrigens in richtiger Dosis, da er die Temperatur nicht erhöht, gegen den Zerfallprocess in dieser Krankheitsform zu verwenden, darüber enthalte ich mich der Vermuthung.

Durch dieselben Bedingungen, die bisher besprochen und durch die Entfernung der zerfallenen Produkte durch Expectoration wird man wohl am meisten dazu beitragen eine begrenzende, einfache Entzündungszone zu Stande kommen zu lassen, und so den gegenwärtigen Process zum Stillstand zu bringen. Vielleicht darf hier die Chinarinde als Beispiel von solchen Substanzen genannt werden, deren Bestandtheile die Blutbeschaffenheit nach dieser Richtung günstig beeinflussen. Mir scheint nicht, dass es die Alkaloide allein, nicht dass es die Gerbsäure allein macht, und ich mache daher von den einfachen Chinaextracten häufigen Gebrauch. Es bessert sich dabei oft der Appetit und die vermehrte Nahrungsaufnahme steigert die günstige Wandlung der Blutbeschaffenheit. Aus letzterem Grunde sind auch die Malzextracte zu empfehlen.

Eine vornehmliche therapeutische Rücksicht erheischt das Fieber. Hört dasselbe auch nicht eher auf, als bis die fiebererregenden Substanzen aus dem Körper entfernt sind, so lässt es sich doch herabsetzen und hierdurch offenbar der Ausbreitung des örtlichen Processes entgegenarbeiten.

Nur um vorübergehend sehr hohe Temperaturen herabzudrücken, wird Digitalis und Chinin anzuwenden sein. Beide können nicht auf die Dauer gegeben werden, Digitalis schon wegen der stets sehr fatalen Einwirkung auf die Magenschleimhaut nicht. Hier sind wir auf Diät und Körperruhe angewiesen. Die Hauptnahrung bei

Fieber bildet Milch, Abkochungen von Getreide und Obst, leichtes Brod. Mit Abnahme des Fiebers geht man zu Eiern, Fleisch und schliesslich Fleischextracten, Wein, Bier allmählich über.

Die Kranken und deren Umgebungen sind noch immer, wie früher alle Aerzte für „Stärkung". Aber man bedenke doch, dass es sich um ein bestimmtes Ziel handelt, das Fieber zu ermässigen, welches der grösste Kräfteconsument ist und dessen Nachlass auch den Lokalprocess leichter zum Stillstand kommen lässt. Ist dies erreicht, so fehlt es uns nicht an Maassregeln, die Kräfte zu heben. Es ist übrigens ganz irrig zu glauben, dass bei einer auf jene Substanzen beschränkten Ernährung, trotz noch fortbestehendem Fieber, das Körpergewicht nicht auf gleicher Höhe gehalten werden könnte. Ich habe dasselbe vielmehr oft steigen sehen.

Alle diese Maassregeln richten bei der Form, die durch ihren steten Fortschritt in kurzer Zeit grosse Strecken des Lungenparenchyms vernichtet, durch fortdauernd hohes Fieber charakterisirt ist, wenig oder nichts aus, die Phthisis florida wird vorläufig noch nicht bezwungen.

In allen anderen Formen kommt anfangs meist von selbst, oder durch das angegebene Verfahren ein Nachlass zu Stande, der oft genug sich als vollständiger Stillstand erweist. Jetzt hat man es mit Individuen zu thun, die ganz wie die mit einfach chronischer Pneumonie behafteten anzusehen sind. Nur sind sie gewöhnlich stärker mitgenommen, anämischer und widerstandsloser. Eisenpräparate, Belebung des Appetites, kräftige Nahrung, reinste Luft, Athmungsgymnastik, Abhärtung des Hautorgans müssen jetzt mit ebensoviel Vorsicht als Ausdauer angewendet werden.

Noch einigermassen kräftige Personen finden in der Methode von Dr. Brehmer in Görbersdorf, die auch in Davos gehandhabt wird, in diesen Stadien des Stillstandes die meiste Aussicht auf Verlängerung desselben. Die meisten nehmen sehr an Gewicht zu, viele hören vorläufig ganz auf zu husten, und Mancher erfreut sich jahrelang einer recht zufriedenstellenden Gesundheit. Wo die Ernährung schon stärker geschädigt, das Gefässsystem sehr erregbar, der Larynx bedroht, muss man niedrigere Plätze suchen. Die staubfreien Orte haben den Vorzug. Eine Auswanderung für immer oder auf längere Jahre nach Aegypten, Madeira, Centralamerikas Hochebenen kann vielleicht ein Recidiv überhaupt verhüten.

Wer nach einigen Monaten in die Heimath und die Schädlichkeiten seines Berufes zurück muss, wird meist nach 1—2 Jahren einem neuen Anfall ausgesetzt sein. Kann er sich dadurch vor einem

solchen schützen, dass er sich nach allgemein üblicher Methode früherer Zeit eine Fontanell am Oberarm etablirte? Schlechtweg absprechen lässt sich über den Nutzen solcher Ableitungen, die man in den abnorm verlaufenden Stoffwechsel einschiebt, nicht. Erklärungen darüber zu geben, wodurch eine solche Eiterung das Zustandekommen innerer Desorganisationen aufhalten, in inneren Organen etablirte krankhafte Absonderungen, speciell Eiterungen, beschränken könne, sind wir heut zu Tage nicht mehr und noch nicht im Stande; Beobachtungen aber, dass derartige Ableitungen mit Mässigung und Milderung des Krankheitsfortschrittes, besonders solcher Processe verbunden sind, die auf Allgemeinleiden, Constitutionsanomalien basiren, sind zu allen Zeiten von vorurtheilsfreien Aerzten gemacht worden. Auch was man nicht erklären kann, kann sehr wohl wahr sein. Ich selbst habe übrigens nie von solchen Ableitungen Gebrauch gemacht.

Complicationen und besondere Ereignisse im Verlauf der Phthise erfordern auch therapeutische Eingriffe, die übrigens von denjenigen nicht verschieden sind, mit welchen man denselben Ereignissen auch sonst begegnet, wo sie ohne Phthise vorkommen.

Die phthisischen Larynxaffectionen schwinden, solange sie nur katarrhalischer Art sind, zuweilen bei Inhalationen mit Salzlösungen, Kalkwasser und Tanninlösungen. Ulceröse Processe sistiren durch mässige Aetzungen und hier ist Karbolsäurelösung zu versuchen.

Massenhafte Absonderungen aus Cavernen, überwiegend eitrige Absonderungen also, vermindern sich bei lokalem und innerem Gebrauch von Harzen und Balsamen. Schon vor längeren Jahren schlug ein englischer Arzt vor, die Cavernen anzubohren und Injectionen hinein zu machen. Auch dies ist neuestens wiederholt worden.*)

Bei Pneumothorax ist die Hauptsache der zu rapiden Pleuritis vorzubeugen durch Eisumschläge und den Shoc durch vorsichtige Narkose so zu dämpfen, dass eine ruhigere Athmung Platz greift. Die Kranken vermögen dann mit Hülfe von etwas Morphium auf der kranken Seite zu liegen und sind im Stande, die allein athmende andere Lunge leichter auszudehnen, weil sie nicht das Gewicht des Oberkörpers durch die Inspiration mit zu heben brauchen. Dass man auch oft zu heftige Hustenstösse, die ohne wesentliche Secretförderung und zu oft wiederkehren, mit Narcoticis mildern muss, ist unvermeidlich. Schlaf hält den Körperverbrauch auf.

*) Näheres bei Koch, Berliner klin. Wochenschrift. 1874. No. 16.

Die Haemoptoe in der Phthisis wird mit Recht hauptsächlich in der Richtung behandelt, dass man die Gefässwände zu contrahiren sucht. Eisumschläge, Blei, Ergotin, letzteres auch subcutan, sind am Beliebtesten. Ruhe des Respirationsapparates, wenn nöthig durch Morphium herbeigeführt, bequeme Lage, trockene Schröpfköpfe an den unteren Extremitäten unterstützen die Wirkungen. Die directe Einfuhr Eiweiss coagulirender Substanzen, wie die Inhalation von Liq. ferri sesquichlorat. hat sich allgemeiner Zustimmung nicht zu erfreuen. Natürlich gibt es Fälle, in denen eine Gefässcontraction gar nicht möglich ist und die Blutung kehrt immer wieder, dann bleibt nur der Versuch, das Eiweiss zu coaguliren übrig.

Die Dyspepsie ist oft ein sehr fatales Hinderniss für alle anderen Erfolge. Abwechselung in den Nahrungsmitteln und deren Zubereitung, leichte Eisenpräparate mit Bittermitteln, Malzextracte, Chinaextracte, Versuche mit Pepsin und Salzsäure, Alles lässt zuweilen im Stich. Und nicht besser geht es mit den Diarrhöen, die ja freilich auf Processen zu beruhen pflegen, die nicht heilen. Aber da Ulcera auch ohne Diarrhoe in nicht unerheblicher Ausdehnung gefunden werden, so begreift es sich, dass die gewöhnlichen Methoden auch hier wenigstens den Erfolg erzielen, dass die Erschöpfung hingehalten wird. Also lege man auf die Auswahl der Speisen und Getränke Werth, und wechsele mit den Adstringentien, die stets mit etwas Opium verbunden werden mögen. Blei kann man nicht lange anwenden, Tannin ist nicht immer als Acid. tannic. am wirksamsten, Ratanha und Lignum Campechianum verdienen oft den Vorzug.

Die so lästigen Schweisse werden durch die länger bekannten Darreichungen von Mineralsäuren in tanninhaltigen Decocten (Salbeithee) zuweilen, durch Atropin etwas öfter, aber auch sehr oft nicht, gemildert. Bei noch kräftigeren Personen können kühle Waschungen gebraucht werden, denen etwas Spiritus zugesetzt wird. In Görbersdorf hilft die kalte Douche und Cognac.

ACUTE MILIARTUBERKULOSE.

Walter, Ueber die acute Lungentuberkulose. Prager Vierteljahrschrift. Bd. VI. 1855. — Leudet, Recherches sur la phthisie aigue chez l'adulte. Thèse. Paris 1851. — Rilliet et Barthez, Traité clinique des maladies des enfants. Vol. III. — Wunderlich, Zur Heilbarkeit der acuten Miliartuberkulose. Archiv der Heilkunde. 1860. — C. E. E. Hoffmann, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Deutsches Archiv. III. 1867. — Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. II. Theil. — Manz, Ueber Tuberkulose der Chorioidea. Gräfe's Archiv. 4. u. 9. Jahrgang. — Busch, Ueber Tuberkulose der Chorioidea. Virchow's Archiv. B. 36. — Cohnheim, Ueber Tuberkulose der Chorioidea. Virchow's Archiv. B. 39. — v. Gräfe u. Leber, Ueber Aderhauttuberkel. Archiv f. Ophthalmologie. B. 14. — Fox, Clinical observations on acute tubercle. St. Georgshospital report. 1870. — Jürgensen, Zur Diagnostik der acuten Miliartuberkulose. Berlin. klin. Wochenschrift 1872. No. 5. — Hütler, Zur Diagnostik der acuten Miliartuberkulose. Wiener medic. Presse. 1872. No. 12. — Buhl, Bericht über 280 Leichenöffnungen. Zeitschrift für rationelle Medicin Neue Folge. Bd. VIII. — Burkart, Ueber Miliartuberkulose und über das Verhältniss etc. Deutsches Archiv. Bd. XII.

Während frühere Schriftsteller, von dem Tuberkel als Kriterium der Phthise ausgehend, von sehr acut verlaufenden Formen derselben berichten, die in wenigen Wochen tödtlich wurden und bei denen man hauptsächlich eine grosse Menge Miliartuberkeln in beiden Lungen, und oft auch in anderen Organen vorfand, die weitere Veränderungen noch nicht erfahren hatten, müssen wir heutzutage, wo der Miliartuberkel nicht mehr als nothwendiger Begleiter der Schwindsucht angesehen werden kann, die Krankheitsform, in welcher er den alleinigen oder überwiegend wichtigsten Sectionsbefund darstellt, von der Phthise trennen.

Diese Trennung erscheint aber auch zweckmässig nicht bloss von Seiten der pathologischen Anatomie, sondern auch von Seiten der Symptome, des Verlaufes, der Prognose und Therapie. Sie alle verhalten sich vollkommen anders in der acuten Miliartuberkulose gegenüber der Lungenschwindsucht. Nur in der Aetiologie besteht ein inniger Zusammenhang, den die Experimentalpathologie aufgeklärt hat, sofern die geringsten Tuberkeln bei Thieren wirklich Tuberkeln sind. Doch auch die pathologischen Anatomen waren über diesen Zusammenhang nicht im Zweifel. Vor Allem hat Buhl die Miliartuberkulose als eine Infectionskrankheit bezeichnet, hervor-

gegangen aus einer Selbstimpfung mittelst käsigen Materials im Körper. Die Form solcher Miliartuberkulose ist oft nur die Meningitis basilaris, wenigstens sind die von ihr abhängigen Erscheinungen bei Lebzeiten dominirend. Aber es gibt eine Reihe Fälle, in denen vorzugsweise oder allein die Lungen Sitz der secundären Eruption miliarer Tuberkeln sind. In anderen erscheint diese Eruption weiter verbreitet, seröse Membranen, Peritoneum, Pleura, sowie Leber, Milz, Nieren werden von ihr befallen. Solche Befunde nun fanden sich sowohl bei Personen, welche bereits Lungenschwindsucht hatten, mochte diese bisher einen mehr chronischen oder von Anfang rascheren Verlauf genommen haben, als auch bei solchen, deren Lungen noch frei waren. Bei diesen ergab sich in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle bei sorgfältigem Nachsuchen irgend wo ein Herd im Körper, von welchem aus man Resorption käsigen Materials annehmen konnte. Wenn es Fälle gibt, in denen man einen solchen Herd nicht auffinden konnte, so bleibt es dahin gestellt, wodurch in diesen die Miliartuberkeln veranlasst worden sein mögen, aber zusammengehalten mit den übereinstimmenden Impfresultaten aller Experimentatoren, kann man sich gar nicht davon abwenden, dass auch beim Menschen die Miliartuberkulose durch Impfung und meist durch Selbstimpfung entstanden ist.

Es wurde schon in dem historischen Ueberblick zur Lungenschwindsucht erwähnt, dass Manget vielleicht zuerst wirkliche Miliartuberkulose gesehen hat. Bayle stellte dann die Phthisis granulosa als besondere Form auf, aber seine Beschreibung ist sehr unzureichend und gleicht der Miliartuberkulose nicht. Einige von ihm mitgetheilte Krankengeschichten liefern allerdings Beispiele (z. B. Obs. 2) acuter Miliartuberkulose. Dasselbe gilt von Laënnec's und Louis' Beobachtungen, die unter acuter Phthise auch die Miliartuberkulose beschreiben.

Als eine besondere Krankheitsform hat sie wohl Waller*) zuerst genügend betont. Er unterschied 5 verschiedene Formen, während Leudet**) sich mit 3, einer typhoiden, katarrhalischen und latenten begnügt. Besonders ist es immer die typhoide Form gewesen, welche die Aerzte interessirte. Ihre wirklich grosse Aehnlichkeit mit Abdominaltyphus in gewissen Fällen und Stadien macht die Differentialdiagnose in jedem Falle zu einer Hauptleistung für den Arzt.

Aber auch hier und bis in die neuere Zeit wird diese Krank-

*) Prager Vierteljahrschrift 1845. Bd. VI.
**) l. c. S. 34.

heit als acute Phthise aufgeführt. Die Impfresultate haben aber in dieser Erkrankung eine andere Auffassung begründet, und da die pathologische Anatomie von allen Seiten immer mehr bestätigendes Material zusammentrug, so dürfte die acute Miliartuberkulose nunmehr nicht als eine acute Verlaufsart der Lungenschwindsucht, sondern als eine Infectionskrankheit anzusehen sein, welche überall da auftreten kann, wo sich Gelegenheit zur Aufnahme käsigen Materials in die Gefässbahnen findet. Da sich nun solches Material auch in den verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht bildet, so ist erklärlich, warum die acute Miliartuberkulose auch zur Lungenschwindsucht in verschiedenen Stadien hinzutritt, so manche Fälle von Lungenschwindsucht durch sie beendigt werden.

Dass die zahlreichsten Miliartuberkeln in den Lungen vorkommen, die Miliartuberkulose der Lungen die meisten Fälle bildet, dürfte ein weiterer Beweis für die Entstehung aus Resorptionsmaterial sein. Es gibt auch andere Formen der acuten Miliartuberkulose, solche, bei denen die Lungen sogar nicht betheiligt sind, aber es sind dies nur sehr geringe Procente der Gesammtzahl. Die meisten darunter betreffen die Pia mater und tödten von hier in der Regel rasch.

Bei der weitern Schilderung dieser Tuberkulose werde ich mich daher wiederum an die Lungentuberkulose halten, und nur als Complicationen von den übrigen Bildungsstätten des Miliartuberkels reden.

Aetiologie.

Schon so eben wurde erwähnt, dass es zunächst nur eine Aetiologie für die Bildung des Miliartuberkel gibt, die wir zu kennen glauben, das ist die Resorption käsigen Materials. In welcher Weise dies nun den Tubeıkel macht, bleibt noch weiter zu erforschen. Nach Waldenburg soll es der Transport irgend welcher korpuskulärer Elemente sein, weil er bei Impfung mit Farbstoffen diese in den Tuberkelknötchen der Thiere wiederfand. Ganz gewiss muss, wenn an einer Stelle etwas in den Körper gebracht wird und an einer andern Stelle sich in Folge davon etwas bildet, ein Transport stattfinden. Die Hauptsache wird immer sein, dass die transportirten Dinge an dem Ort der secundären Bildung Gewebsreize und deren Folgen abgeben und dass man den Gebilden nachgeht, auf welche diese Reize stattfinden.

Bei den Thierexperimenten muss man wohl die Blutbahn als das Transportmittel betrachten, und es müssten die dabei beobachteten Knötchen von den kleinen Arterien oder Capillaren aus ent-

stehen. Bei der Tuberkelbildung im Menschen ist es sehr oft die Lymphbahn, welche den Stoff aufnimmt und zur allmählichen Verbreitung im Körper bringt. In sehr vielen Fällen ist demnach eine Tuberkelbildung in der Nähe der käsigen Herde, entlang der Lymphgefässe, in den Lymphdrüsen, welche diese aufnehmen, zu finden. Auf welche Weise es dann zu einer Allgemeininfection kommt und eine acute Miliartuberkulose entsteht, ist nicht so leicht zu sagen. Wahrscheinlich gelangt schliesslich doch etwas ins Blut, was aber hier vorgeht, ob nur physikalische oder auch chemische Veränderungen, ob beide das Bindeglied abgeben, das ist noch nicht ausgemacht. Wenn Jemand, der mit einer sogenannten Tuberkulose der Harnwege behaftet ist, eine Miliartuberkulose nur der Hirnhäute bekommt, während die Lungen ganz intact bleiben, so hat es mit der Transporterklärung seine Schwierigkeiten.

Die meisten Fälle zeigen ausser den Miliartuberkeln verschiedener Organe auch ältere Veränderungen in mehreren Organen und es lässt sich dann nicht entscheiden, von welchem aus die postulirte Resorption wirklich stattgefunden.

Man sieht die Miliartuberkulose zunächst auftreten, wo in den Lungen selbst schon ältere Spitzenveränderungen bestehen. Ferner bei käsigen Lymphdrüsen, Bronchialdrüsen, deshalb also im Gefolge von Masern, und scrophulösen Krankheiten; bei Knochencaries, Hoden-, Prostata-, Blasenaffectionen mit käsigem Material. Auch eingedickte Abscesse, Residuen von Entzündungen seröser Membranen und ulceröse Bildungen auf Schleimhäuten müssen hier in Betracht gezogen werden und in letzter Beziehung ist sogar an den Abdominaltyphus zu erinnern. Birch-Hirschfeld*) hat Fälle von acuter Miliartuberkulose mitgetheilt, welche sich unmittelbar an Abdominaltyphus anschlossen. Von ebensolchen berichtet Waller, der seinem damaligen Standpunkt gemäss beide Krankheiten in derselben Krase wurzelnd betrachtet.

Es werden also die verschiedenartigsten Krankheiten als Erreger der Miliartuberkulose angesehen, sofern sie nur Gelegenheit zur Entstehung käsiger Herde gegeben haben. Es bildet demnach die Lungenschwindsucht nur eine dieser Veranlassungen, freilich bei ihrer grossen Häufigkeit eine der gewöhnlichsten zur Erzeugung der acuten Miliartuberkulose.

Dieselbe erscheint dann auch in allen Lebensaltern, am häufigsten aber in den Blüthejahren, wo eben die Lungenschwindsucht ihr

---

*) Burkart, Deusches Archiv. XII.

Maximum erreicht. Kinder in den ersten Lebensmonaten und Greise in den siebenziger Jahren können davon befallen werden. Mitunter sind es anscheinend ganz gesunde, kräftige Individuen, ein andermal solche, die schon die Anämie der Phthise besitzen, welche ihr unterliegen.

Allgemeines Krankheitsbild und Verlauf.

Das allgemeine Krankheitsbild der acuten Miliartuberkulose, sofern sie ihre Produkte, die grauen Miliartuberkeln allein oder doch zuerst und vorzugsweise in den Lungen producirt, ist das eines acuten, diffusen Bronchialkatarrhs mit Allgemeinerscheinungen, die viel Aehnlichkeit mit Typhus haben, bald mehr dem exanthematischen, bald mehr dem abdominalen entsprechend. In anderen Fällen treten allerdings die Gehirnerscheinungen in den Vordergrund und es zeigt sich schon bei Lebzeiten, dass ein örtlicher intracranieller Process, eine Basilarmeningitis vorliegt, der gewöhnlich so dominirt, dass die Erscheinungen des Respirationsapparates wenig bemerklich sind, das Gesammtbild also ein andres wird und sich der Meningealtuberkulose anschliesst, die hier nicht speciell geschildert werden soll.

Je nachdem diese Krankheit Menschen befällt, die bereits phthisisch sind, an anderweitigen eingreifenden Processen gelitten haben oder gesund erscheinen, d. h. deren Infectionsherde sich lange Zeit ruhend verhalten und die allgemeine Gesundheit nicht beeinträchtigt haben, erscheint sie wie eine plötzliche Verschlimmerung bereits bestehender Krankheit oder wie eine acute, primäre Affection. Gewöhnlich hebt sie mit deutlichem Fieber an, welches oft durch Frost markirt wird, dazu gesellt sich Abgeschlagenheit, dumpfer Kopfschmerz, wohl etwas Ohrensausen, zuweilen Nasenbluten, gestörter Schlaf, Träume, und alsbald die Erscheinungen des Bronchialkatarrhs. Besonders zeigt sich eine Beschleunigung der Athemfrequenz, anfangs ohne besondere Dyspnoe, d. h. stärkere Action der Inspirationsmuskulatur. Die Athemzüge können je nach dem Alter der Kranken zwischen 30—50, bei Kindern 80—90 in der Minute schwanken. Man hört allgemein verschärftes Vesiculärathmen, Pfeifen, Schnurren von oben bis unten, später immer reichlicher werdende Rasselgeräusche.

Allmählich wird die Respiration auch dyspnoisch und es treten besondere Anfälle heftigerer Beklemmung und Orthopnoe auf. Die Herzcontractionen werden manchmal von Anfang her sehr beschleunigt, zuweilen erst später, immer aber zeigt sich eine stetige Zunahme ihrer Zahl mit Abnahme der Arterienfüllung und Spannung. Die hohe Pulszahl, 120—140 und darüber, entspricht nicht der Tempe-

ratursteigerung, denn diese ist weder durchschnittlich eine sehr hohe, noch steigt sie etwa parallel der Pulssteigerung. Die Extremitäten werden kühl, es tritt an ihnen und im Gesicht leichte Cyanose auf, und gegen Ende sinkt die Durchschnittstemperatur. Zu diesen Haupterscheinungen, welche Symptome des Nervensystems im Bilde der Depression, des Respirationsorgans in Form der Exaltation, des Circulationsapparates in Gestalt der Paralyse zusammensetzen, gesellt sich von Seiten des Verdauungsapparates vorzugsweise Appetitlosigkeit. Bald ist die Mundhöhle trocken, bald feucht ohne besondere Röthung, bald ist Darmkatarrh vorhanden und die Stühle können hell gefärbt sein, bald besteht Verstopfung, der Leib ist leicht aufgetrieben, oder normal. In der Regel lässt sich ein mässiger Milztumor nachweisen; die Harnbeschaffenheit entspricht dem Fieber. Nicht selten treten lebhafte Schweisse auf, Sudamina bedecken den Rumpf. Der Kräfteverfall steigt von Tag zu Tag und es machen sich nur unerhebliche Besserungen für kurze Zeit bemerklich. Das Fieber besteht in verschiedenen Formen, meist stärker remittirend als bei anderen acuten Krankheiten, nicht selten mit dem Maximum in den Morgenstunden, von ihm allein kann der rasche Kräfteverfall nicht abgeleitet werden.

Der allgemeine Verlauf ist ein kurzer, tödtlicher. Die Zeitdauer ist in allen Fällen, wo die acute Miliartuberkulose zu einer Phthise hinzutritt oder sich an einen Typhus anschliesst, nicht zu bestimmen. In den primär erscheinenden, einfachen Fällen beträgt sie meist 2—3 Wochen vom Eintritt des Fiebers gerechnet, doch kann dieser Zeitraum auch überschritten werden. Wenige vorübergehende Besserungen ausgenommen, welche keine bestimmte Periode einhalten, ist der Gang der Krankheit ein stetig zunehmender in allen einzelnen Erscheinungen und der Tod erfolgt im Collaps.

Anatomischer Befund.

Rokitansky sagt in der 1842 erschienenen ersten Ausgabe seines Handbuches Band III. S. 144: „Die Tuberkulose ist entweder eine acute oder eine chronische. Im ersten Falle befällt sie unter eigenthümlichen, Typhus-ähnlichen Erscheinungen die beiden Lungen sämmtlich, und nebstbei häufig auch andere parenchymatöse Organe und häutige Ausbreitungen; der Tuberkel ist das Produkt eines sehr hohen Grades tuberkulöser Dyskrasie und wird mit einem Male oder unter stossweise exacerbirenden Erscheinungen zu wiederholten, rasch aufeinander folgenden Malen abgelagert, und zwar in Form der feinsten, kaum Grieskorn-grossen, bläschenähnlich durchscheinenden, oder der

Hirsekorn-grossen grauen rohen Granulation. Immer erscheinen die Tuberkel sehr zahlreich, discret, gleichförmig in das Lungenparenchym eingestreut, nur selten an einzelnen Stellen — aber selbst dann gleichförmig — zusammengehäuft und in einander fliessend, alle sind in demselben Stadium d. i. dem der Cruditãt. Dabei ist die Lunge in einem Zustande von Hyperämie, Oedem und emphysematöser Lockerung ihres Gewebes; erstere artet wohl auch hier und da in Pneumonie und Hepatisation aus.

In den meisten Fällen befällt sie die Lungen, nachdem sich die Tuberkelkrankheit in ihnen bereits durch in das Stadium der Schmelzung und des Geschwürs (Vomica) vorgeschrittene Tuberkel ausgesprochen, und namentlich an dem gewöhnlichen Orte d. i. der Lungenspitze länger oder kürzer als mehr oder weniger umschriebene, schleichende Tuberkulose bestanden hat. Den Anziehungsherd zur acuten Tuberkelproduction in den Lungen bildet somit in der Regel eine präexistirende chronische Tuberkulose des Eingeweides."

Dieser Beschreibung ist, glaube ich, nichts hinzuzufügen, als dass in den selteneren Fällen, in welchen die Lungen selbst gar keine älteren Veränderungen phthisischer Art zeigen, solche entweder in den Bronchialdrüsen, oder gelegentlich an anderen Orten, wie Knochen, Harnorganen gefunden werden. Leudet schon fand in $^3/_4$ der Fälle käsige Bronchialdrüsen. Die Schleimhaut der Trachea und Bronchien ist zuweilen geröthet, enthält etwas katarrhalisches Secret, sofern man von den Bronchien abstrahirt, die etwa mit älteren Parenchymveränderungen in Beziehung stehen.

Ausser in den Lungen finden sich die Miliartuberkeln, gewöhnlich in der kleinsten Form, in Milz, Leber, Nieren, auf den serösen Membranen und in der Chorioidea, wo sie zuerst von Manz bei Kranken, von Cohnheim an Leichen nachgewiesen wurden. Ausser dass diese zahlreichen Tuberkeleruptionen häufig mit den Zeichen umgebender Hyperämie verbunden sind, gelangen sie zu keiner weitern Entwickelung, als dass einzelne, besonders in den Lungen, undurchsichtiger, stellenweise leicht gelblich werden. Als Todesursache kann jedenfalls nicht die Tuberkeleruption an sich angesehen werden, da in allen Organen, wo sie auftritt noch eine genügende Ausdehnung functionsfähigen Parenchyms übrig bleibt.

Die raschen Fäulnisserscheinungen an der Leiche, die Hypostasen, die verminderte Gerinnbarkeit des Blutes reihen den Befund an den bei acuten Infectionskrankheiten an, wozu der acute Milztumor zu rechnen ist, der auch in Fällen, wo keine Miliartuberkeln in diesem Organe zu Stande gekommen, die Regel bildet.

Analyse der einzelnen Symptome.

Die Symptome des Respirationsapparates sind constant. Der Husten fehlt nie und ist oft von besonderer Heftigkeit, wenigstens im Anfang der Krankheit, lässt später etwas nach und hat an sich nichts Charakteristisches. Oft besteht er weniger in längeren Paroxysmen, welche, wie etwa bei Katarrh, mit endlicher Expectoration von Secreten enden, als vielmehr aus sehr häufigen, kurzen Stössen ohne Auswurf. Man muss ihn von der Hyperämie der Bronchialschleimhaut ableiten, da es unwahrscheinlich ist, dass die Tuberkeleruption im Parenchym selbst geeignet ist, Hustenstösse auszulösen. Der Nachlass des Hustens in späterer Zeit dürfte zum grossen Theil auf die verminderte Erregbarkeit der Medalla oblongata kommen, welche man neben der gleichen des Grosshirns doch wohl voraussetzen muss.

Auswurf findet entweder gar nicht statt, oder derselbe ist einfacher, farbloser, etwas zäher Schleim, dem zuweilen Blutstreifen beigemischt sind, während grössere Blutungen nicht der acuten Miliartuberkulose, sondern der etwa schon vorher etablirten Phthise entstammen, übrigens nur sehr selten vorgekommen sind.

Die Veränderungen der Athmung sind jedenfalls das auffälligste Symptom am Respirationsapparat. Es gibt nur einzelne Ausnahmen, in denen nicht eine besonders lebhafte Beschleunigung der Zahl der Athemzüge notirt wäre. Dass Erwachsene bis 50—60 Athemzüge in der Minute machen, ist die Regel. Aber diese Beschleunigung ist anfangs nicht mit vermehrter Muskelanstrengung verbunden. Da nur letztere im eigentlichen Sinne Dyspnoe genannt werden darf, und die Dyspnoe immer der unmittelbare Ausdruck für das Anwachsen der Kohlensäure im Blut ist (Traube), so muss die Beschleunigung der Athemzüge im vorliegenden Falle von einem auf centripetal leitende Nerven ausgeübten Reize herstammen, und diesen üben vielleicht die zahlreichen Tuberkeleruptionen auf die peripheren Vagusfasern in der Lunge aus. Ein gewisser Grad des Reizes, der auf das centrale Ende des durchschnittenen Vagus einwirkt, bringt ja bekanntlich Beschleunigung der Zwerchfellcontractionen hervor (Traube). Doch bleibt es nicht bei dieser auffälligen Beschleunigung allein. Je weiter hin im Verlauf, desto deutlicher gesellt sich auch Dyspnoe hinzu und diese tritt zuweilen in stärkeren anfallsweisen Steigerungen auf, sodass die Kranken die horizontale Lage nicht beibehalten können. Meist wird von den Kranken das Gefühl eines lästigen Druckes, eines Zusammenschnürens am untern Theile des Sternum angegeben.

Es sind offenbar die Ansammlung von Secret einerseits im Bronchialbaum und die Bildung entzündlicher Anschoppungen, resp. ödematöser Durchtränkungen im Lungenparenchym, andrerseits aber auch die wohl von der veränderten Herzthätigkeit abhängige Stase im kleinen Kreislauf, welche die Dyspnoe bedingen, d. h. den Gasaustausch in den Alveolen herabsetzen.

Die physikalischen Symptome sind, abgesehen von den etwa in den oberen Lappen nachweisbaren Veränderungen bereits bestehender Phthise, nur die des diffussen Brochialkatarrhs.

Insbesondere findet man selten irgend welche Abänderungen des Perkussionsschalles. Höchstens erscheint derselbe in wechselnder Weise an verschiedenen Stellen des Thorax bald etwas leerer als an der entsprechenden Stelle der andern Seite, bald leicht tympanitisch; Veränderungen, die sich bei wiederholter Untersuchung als nicht constant erweisen, sondern wieder verschwinden.

Die Auscultation weist die verschiedenen Zeichen des Katarrhs nach. Verschärfte Inspiration mit hörbarem Exspirium, Pfeifen; Schnurren über die ganze Lunge, später zuerst in den abhängigen Partien, von da sich auch auf die vorderen und oberen verbreitend, verschiedene meist klein- und mittelblasige Rasselgeräusche werden gehört. Jürgensen hörte ein weiches Reibegeräusch, welches er von der Prominenz zahlreicher Knötchen an der Pleura pulmonalis und der dadurch enstandenen Unebenheit dieser ableitet, weil dasselbe weit verbreitet und ohne gleichzeitigen Schmerz auf Druck bestand. Spätere Beobachtungen müssen zeigen in wie weit dasselbe häufig ist, oder nur als Ausnahme betrachtet werden kann. Burkart fand es bei obsoleten Tuberkeln rauh.

Von Seiten des Circulationsapparates fällt die Frequenz und Schwäche der Herzcontractionen auf. Eine Pulsfrequenz von 120 in den Morgenstunden ist nicht ungewöhnlich, während im spätern Stadium der Krankheit 130—150 bei Erwachsenen vorkommen. Dabei sind die Pulse weich und klein. Offenbar wirken beide Momente, die respiratorischen und circulatorischen Hindernisse zusammen, um jene livide, cyanotische Färbung der Nägel zu erzeugen, die auch an Nase und Lippen bemerkbar wird.

Im übrigen pflegt die Hautfarbe mehr blass zu sein, auch das Gesicht ist selten geröthet, trotzdem sich die Haut warm, ja heiss anfühlen kann, die Lippen trocken werden, selbst Fuligo dentium und trockene Zunge hinzukommen können. Denn es besteht immer ein lebhaftes Fieber. Für dasselbe lässt sich kein bestimmter Typus angeben. Es kommen im Verlauf eines und desselben Falles

erhebliche Schwankungen im Typus vor. Manchmal beginnt die Krankheit mit einer mittelhohen Continua und geht in die steilen Curven der Hectica über, um mit allmählichem Sinken in Collapstemperaturen zu enden.

Ein andermal herrscht die Form der Hectica von vornherein und sehr hohe Maxima wechseln mit niedrigem Minimum ab, sodass Tagesschwankungen von $2^{1}/_{2}$—3 Grad eintreten; oder es beginnt das Fieber wie bei Typhus schnell sich erhebend in hochcontinuirlicher Form und ändert in der 3. Woche diesen Typus in unregelmässige Remittens. Gewöhnlich kommen wiederholte Schweisse vor, manchmal tägliche, besonders bei den stark remittirenden Formen.

Jedenfalls ist es die Mannichfaltigkeit und Irregularität der Curven, welche die Miliartuberkulose vor denjenigen fieberhaften Krankheiten auszeichnet, mit denen sie verwechselt werden kann. Aber im einzelnen Falle kann man dennoch aus der Fiebercurve allein nicht die Krankheit erkennen; zusammengehalten mit den übrigen Erscheinungen wird sie jedoch immer werthvoll. Auch der Typus inversus, mit hohen Morgen- und geringeren Abendtemperaturen wurde gerade bei Miliartuberkulose öfter gefunden als in anderen fieberhaften Krankheiten.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems differiren vor Allem, je nachdem die acute Miliartuberkulose mit Meningealtuberkulose combinirt ist oder nicht. In ersterem Falle dominiren die meningitischen Erscheinungen so, dass die charakteristischen, bisher angeführten Störungen der Respiration und Circulation erheblich abgeändert und unkenntlich werden und weil in allen diesen Fällen das Krankheitsbild zunächst ein meningitisches ist, wird hier davon zu abstrahiren sein. In den Fällen, wo die Meningen des Gehirns gar nicht oder nur in sehr unerheblicher Weise Sitz der Eruption geworden, reihen sich die Störungen des Nervensystems zunächst an die der typhösen Krankheiten an. Benommenheit des Kopfes, zuweilen etwas Stirnschmerz, Schwindel pflegen hier wie dort frühzeitig einzutreten. Apathie, meist leichte Delirien und grosse Muskelschwäche kommen hinzu, und sofern nicht Anfälle lebhafterer Dyspnoe die Kranken unruhig machen, liegen dieselben soporös, und werden schliesslich comatös.

Viel weniger constant sind die Functionsstörungen der Digestionsorgane. Schon die Beschaffenheit der Mundhöhle variirt erheblich. Manchmal trocken, zu kleinen Blutungen geneigt, welche antrocknend das Zahnfleisch und die Zunge borkig schwarz belegen, ist ein andermal die Schleimhaut mehr blass und die Zunge bleibt

feucht. Der Leib meist von normalem Volumen, kann auch Auftreibungen zeigen, aber er ist nicht an bestimmten Stellen empfindlich. Die Haut des Abdomen ist zuweilen mit Sudamina bedeckt, ob wirklich Roseola vorkommt, ist unentschieden, Waller hat sie angeführt, andere sie nie gesehen, mir sind sie auch nicht vorgekommen.

Die Milz zeigt fast constant eine mässige Schwellung, doch ist weder die Zunahme in den ersten Wochen prägnant, noch weniger eine Abnahme in den späteren zu constatiren. Nur wenn eine sehr reichliche Ablagerung von Miliartuberkeln in dieselbe stattfindet, kann das Volumen bis zu dem einer Typhusmilz anwachsen, und bei Druck Schmerz erregt werden.

Der Appetit ist dem Fieber entsprechend stets gestört, fehlt zuweilen ganz, während andere Kranke noch einige Nahrung nehmen mögen.

Die Stuhlentleerungen hängen von dem gleichzeitigen Bestehen eines Darmkatarrhs ab. Fehlt derselbe, so kann Stuhlverstopfung bestehen, im Gegenfalle Diarrhoe verschiedenen Grades vorhanden sein, aber die Beschaffenheit der Stühle hat nichts Charakteristisches.

Auch der Harn ermangelt jeder besondern Abweichung, verhält sich vielmehr dem Fieber entsprechend, etwas dunkler gefärbt, selten sedimentirend, zuweilen mit Spuren von Eiweiss und wird in höheren Graden cerebraler Störung unwillkürlich entleert.

Complicationen.

Die Complicationen der acuten Miliartuberkulose gehören vor allem der Phthise an. Wie schon früher erwähnt, tritt in verschiedenen Stadien der Lungenschwindsucht eine Miliartuberkulose auf, welche den bis dahin etwa milden, langsamen Verlauf in eine rasch tödtende acute Form umwandelt, und das Vorhandensein älterer Lungenveränderungen in den oberen Lappen gehört zu den häufigen Befunden der Sectionen. Hier stellt sich also die Sache so, dass die acute Miliartuberkulose eine Complication der Phthise wird und damit deren tödtlicher Ausgang rasch herbeigeführt wird. Der Aetiologie entsprechend kommen die Miliartuberkeln auch in allgemeiner Verbreitung zu einer Reihe von Krankheiten hinzu, welche käsiges Material liefern, und diese könnten also als Complicationen der Miliartuberkulose angesehen werden, aber die Infectionsherde liessen sich in der Mehrzahl der Beobachtungen bei Lebzeiten nicht nachweisen.

Es ist hier von dem Verhältniss noch zu sprechen, welches die

Miliartuberkulose zum Abdominaltyphus einnimmt. Es existiren Krankengeschichten, die den Beweis eines gleichzeitigen Auftretens beider Krankheiten bringen, sei es, dass sich die Tuberkulose schon auf der Höhe des Typhus zu entwickeln scheint, sei es, dass sie sich unmittelbar an ihn anschliesst. Man leitet die Infection in diesen Fällen von dem Material der typhösen Darmgeschwüre ab (Birch-Hirschfeld). Jedenfalls gehören solche Complicationen zu den Seltenheiten. In solchen Fällen wird die Erkenntniss der Miliartuberkulose kaum möglich sein (Waller, Burkart).

Diagnose.

Aus dem Obigen erhellt, dass es weder ein einzelnes entscheidendes Symptom, noch eine Gruppe solcher gibt, welche mit Nothwendigkeit das Vorhandensein der acuten Miliartuberkulose bei Lebzeiten beweisen kann. Die Sicherheit derselben ist also nur eine annähernde. Verwechselungen mit Typhus sind besonders in Fällen, die man erst später zu sehen bekommt und wo die genauere Anamnese und Kenntniss des bisherigen Krankheitsverlaufes fehlen, unvermeidlich. Ja es kann vorkommen, dass die bei Lebzeiten berechtigte Diagnose als falsche sich am Leichentisch erweist. Denn diagnosticiren heisst nicht errathen, sondern erkennen. Erkenntniss aber muss auf Gründe basirt sein, und diese Gründe können nach dem gegenwärtigen Wissen unzuverlässige sein.

Als Anhaltspunkte lassen sich im Allgemeinen anführen: Das Alter der Kranken, Typhus wenigstens kommt weder in den ersten Lebensjahren noch im höheren Alter vor; ferner frühzeitig eintretende Anämie und Cyanose bei lebhaftem Fieber, starke Beschleunigung der Athmung ohne Dyspnoe, frequente, weiche Pulse ohne entsprechende Temperaturhöhe, irregulärer Fieberverlauf mit Typus inversus, Fehlen der Darmerscheinungen, (Coecalschmerz, charakteristische Diarrhöen, Meteorismus), der Roseola, bei mässigem Milztumor und frühzeitig eintretender Kraftlosigkeit mit steter Zunahme derselben. Kommt hierzu der Nachweis schon vorhandener Spitzenaffection in den Lungen, oder sonstiger Herde, aus denen eine Infection verständlich wird, so steigt die Wahrscheinlichkeit.

Vergleichen wir die acute Miliartuberkulose speciell mit Typhus und acutem Bronchialkatarrh, mit denen beiden sie am meisten Aehnlichkeit hat.

Im Anfangsstadium des Abdominaltyphus ist der Bronchialkatarrh höchst selten so allgemein und intensiv, während meist viel heftigere Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, kein oder sehr geringer Husten

das rasch ansteigende Fieber begleiten. Ist aber auch gleich anfangs lebhafterer Bronchialkatarrh nachweisslich, was besonders vom exanthematischen Typhus gilt, so fehlt die auffallende Respirationsfrequenz, welche die Tuberkulose charakterisirt. Die Schwellung der Milz pflegt bei den Typhen von Anfang an grösser zu sein und lässt sich das Wachsthum des Milztumors deutlicher nachweisen. Erscheint Exanthem, sei es am 5. Tage die allgemeine, sei es vom 7. bis 11. die spärliche Roseola im Epigastrium und den Hypochondrien, so wird Miliartuberkulose auszuschliessen sein, da die Beobachtungen solcher in letzterer Krankheit nicht widerspruchslos geblieben. Die deutliche Entwickelung der Darmerscheinungen, das rasche Trockenwerden der gerötheten Mundhöhle, Nasenbluten sprechen gegen Tuberkulose. Das Fieber kann in Bezug auf Temperaturverlauf im Anfang ohne bestimmte Anhaltspunkte bleiben, nur gehört der Tuberkulose eine grössere Pulsfrequenz an, der Puls wird bald weicher, die heisse Haut erscheint eher blass und neigt zur Cyanose. Auch die Hirnerscheinungen differiren gewöhnlich, da die eclatanteren Erregungsformen, heftige Delirien, lautes Sprechen u. s. w. bei Tuberkulose vermisst werden, und das Ohrensausen resp. die Schwerhörigkeit gewöhnlich dabei fehlt, andrerseits die Muskelschwäche und Apathie von vornherein beträchtlicher zu sein pflegt. Als ganz positives Zeichen für die Tuberkulose darf man den Befund der Miliartuberkel in der Chorioidea betrachten, welche subjective Erscheinungen nicht bedingen, also direct aufgesucht werden müssen.

In den späteren Stadien, wo die Exantheme des Typhus verschwunden sein können, wird der exanthematische Typhus sich durch den Fieberverlauf kennzeichnen. Das bis zum Ende der 2. Woche gleichmässig hohe Fieber fällt meist plötzlich unter Schweisssecretion ab, alle Erscheinungen gehen einer schnellen Beendigung entgegen. Bei Abdominaltyphus ist ebenfalls der Fieberverlauf von erheblicher Wichtigkeit. Die Regelmässigkeit der abendlichen Maxima und morgendlichen Minima, auch wenn das typhöse Fieber in der 3. Woche mehr den remittirenden Typus annimmt, kommt nicht bei Miliartuberkulose vor, wo ausserdem Schweisssecretion häufiger, reichlicher und ohne Einfluss auf den Fortbestand des Fiebers ist, während bei Abdominaltyphus solche gewöhnlich nur mässig und zu bestimmten Zeiten, am Ende der Wochenperioden, eintreten. Vollends wird ein Typus inversus für Miliartuberkulose sprechen. Finden bei dieser Diarrhöen statt, welche zur Verwechselung mit Typhus noch mehr Veranlassung geben, so fehlen doch den Stühlen die charakteristischen Sedimente krümlicher Schicht, in denen die zahlreichen

Tripelphosphate vorfindlich sind, und vollends wird eine Darmblutung am Anfang der 3. Woche den Abdominaltyphus sichern. Die Untersuchung der Thoraxorgane wird in der spätern Zeit des Typhus, wenn im gegebenen Falle sehr reichlicher Brochialkatarrh vorhanden ist, ausgedehntere Dämpfungen in den hintern untern Partien ergeben, da hier Atelectase mit Hypostase kaum je ausbleibt, welche bei der Miliartuberkulose durch die lebhaftere Dyspnoe zu fehlen scheinen.

Dem acuten Bronchialkatarrh resp. der Bronchitis gegenüber wird die Miliartuberkulose sich durch den raschen Kräfteverfall, die Frequenz der Athemzüge ohne gleichzeitige Dyspnoe, durch die längere Dauer des trockenen Stadium der Bronchialaffection und das frühe Eintreten von Hirnsymptomen neben Milzschwellung hervorheben.

Ueberall wo sich ein weit verbreitetes weiches Reibegeräusch ohne pleuritische Erscheinungen andrer Art hören lässt, muss dasselbe für Miliartuberkulose entscheiden.

Dauer, Ausgänge, Prognose, Therapie.

Die Dauer der Krankheit schwankt in immerhin ziemlich weiten Grenzen, doch möchte die Angabe von Leudet, dass sie im Mittel 30 und einige Tage betrage, noch heut zutreffen. Wenn unzweifelhafte Fälle vorkommen, welche nur 2—3 Wochen dauern, so ist auch eine Dauer von 5 und mehr Wochen nicht zu bestreiten. Jedenfalls endeten die Fälle, wo man die meisten Miliartuberkeln in zahlreichen Organen antraf, am schnellsten tödtlich. Man darf also annehmen, dass da, wo die Infection stossweise oder mit besonderen Hindernissen vor sich geht, die Krankheit einen langsameren Verlauf nehmen kann.

Diese rasch verlaufenden Fälle sind es, welche insbesondere die typhöse Form annehmen, d. h. mit Cerebralerscheinungen, die man hier wohl vom Fieber ableiten muss, sich verbinden, ohne dass dieselben einer wirklichen Meningitis angehören. Die sich mehr protrahirenden Fälle erscheinen theils wie acute Bronchialkatarrhe mit zeitweisen Besserungen, die jedoch nur sehr vorübergehend sind, d. h. die Erscheinungen der Respirationsorgane stehen durchaus im Vordergrunde und nehmen immer mehr an Intensität zu; theils stellen sie intensiv fieberhafte Krankheiten vor ohne hervorstechenden Charakter, mit gastrischen, bronchokatarrhalischen Erscheinungen, verlaufen in ihrem eigentlichen Wesen latent und erst die immer mehr zunehmende Schwäche, die Unwirksamkeit jeder Behandlung machen auf das schwere Leiden aufmerksam.

Der überwiegend häufigste Ausgang ist in allen Formen der tödtliche. Bald in der Form zunehmender Erschöpfung, bald in steigender Athemnoth, oder vom Hirn aus in voller Bewustlosigkeit. Manche Sectionsbefunde haben sehr zahlreiche Miliartuberkeln in der Lunge nachgewiesen, die alle den Charakter der Rigidität, selbst kreidiger Härte hatten und man hat daher auch für die Miliartuberkulose den Ausgang in Heilung proklamirt. Wenn Beobachtungen bei Lebzeiten zur Annahme einer acuten Miliartuberkulose führten und die Fälle mit Genesung endeten, so bleibt ja selbstverständlich der Einwand irrthümlicher Diagnose bestehen, die noch dazu Niemandem zum Vorwurf gemacht werden kann. Aber nach gegenwärtigem Stande der pathologisch-anatomischen Kenntniss ist immer zuerst zu fragen, ob harte, sog. obsolete, kalkartige Körnchen, auch wenn sie noch so zahlreich in den Lungen, oder etwa sonst wo, gefunden werden, wirklich Miliartuberkel waren? Bisher basiren die Angaben der Heilungsvorgänge auf dem Befund solcher harter, kalkartiger Knötchen. Dergleichen können aber ganz andere Quellen haben und man vindicirt dem Miliartuberkel vielmehr als eine seiner charakteristischen Eigenschaften den alleinigen Ausgang in Zerfall.

Trotz bestehender Mittheilungen (Waller, Wunderlich, Lick, Burkart u. s. w.) dürfte also die Frage der Heilbarkeit der acuten Miliartuberkulose vom klinischen Standpunkt noch offen bleiben müssen. Demgemäss folgt zunächst aus der Diagnose: „acute Miliartuberkulose“ die Prognosis mala, und bei Widerlegung dieser Prognose durch den Ausgang in Heilung bleibt der Zweifel an der Diagnose. Ich wenigstens halte die zwei Fälle von Heilung, die ich selbst bei der betreffenden Diagnose gesehen habe, lieber für Irrthümer.

Eine Therapie im eigentlichen Sinne existirt nicht, es müsste denn Jemand glauben, dass Jodkali die Tuberkelentwickelung aufhalten, oder dass sonst eine Substanz die entwickelten zur Resorption oder Obsolescenz bringen könnte.

Da offenbar das Fieber auch hier einen wesentlichen Antheil an allen Gefahr bringenden Erscheinungen hat, so wird man die Herabsetzung desselben erstreben, und da andrerseits die stetig sinkende Herzkraft an dem frühen Tode die Hauptschuld trägt, werden Versuche mit Excitantien am Platze sein, unter denen mässige Gaben stärkeren Weines, in geeigneter Häufigkeit repetirt, wohl das Meiste leisten.

CHRONISCHE

UND

ACUTE TUBERKULOSE

VON

PROFESSOR E. RINDFLEISCH.

I. Allgemeines über Tuberkulose und Scrophulose.

Geschichtliches.

Ueber den Begriff und das Wesen der Tuberkulose ist seit Jahrzehnten soviel gestritten worden, und gibt es auch heute noch so weitgehende Meinungsverschiedenheiten, dass es nicht allein unklug, sondern geradezu unverzeihlich wäre, wenn Jemand eine specielle Darstellung der Lungentuberkulose versuchen wollte, ohne vorher seinen Standpunkt in der Tuberkulosefrage überhaupt erörtert zu haben. Ich fühle mich aber um so mehr dazu veranlasst, als es meine Absicht ist, durch eine Reihe neuer Beobachtungen den etwas enge gewordenen Rahmen der Lungentuberkulose wieder zu erweitern und denjenigen auch von pathologisch-anatomischer Seite Recht zu geben, welche trotz der abweichenden Lehren mit Recht gefeierter Anatomen und Aertzte nicht aufgehört haben, die Lungenschwindsucht als eine wesentlich tuberkulöse Affection aufzufassen.

Es hat bekanntlich eine Zeit gegeben, wo die pathologische Anatomie mit einigem Stolz auf ihre Kenntniss der Phthisis tuberculosa hinwies. Die Thesen Laënnec's über die graulich durchscheinende Granulation und deren Umwandlung zum gelben Tuberkel verbreitete nach langen Kämpfen ein wohlthuendes Licht über das Wesen des genannten Zerstörungsprocesses und die grosse und augenfällige Uebereinstimmung, welche die Krankheitsbilder in den verschiedensten Organen des Körpers, vornehmlich aber in Lungen, Nieren und an Schleimhäuten darbieten, fand eine willkommene Erklärung in dem Axiom, dass es nur eine Phthisis gebe, nämlich eine Phthisis tuberculosa. Die unverholene Anerkennung, welche später Laënnec's Anschauungen in Rokitansky's weitverbreitetem Lehrbuche fanden, trug ebensosehr zu deren Einbürgerung auf deutschem Boden sei, als die schnelle Adoption derselben von Seiten der kli-

nischen Lehrer. Indessen schwieg die Opposition niemals ganz und hat von Mitte der vierziger Jahre bis heute ihr Haupt von Jahr zu Jahr mächtiger erhoben. Der schwache Punkt der Laënnec'schen Lehre wurde erkannt und gegen ihn Angriff auf Angriff gerichtet. Nicht Alles, was wir in phthisischen Lungen an gelblich käsiger Masse finden, geht aus der grauen halbdurchsichtigen Granulation hervor, das Meiste davon ist ein einfaches Entzündungsprodukt! In vielen Fällen Alles! — so lautet der Einwurf, welcher sich je länger je mehr geltend machte und zu neuen Aufstellungen über das Wesen der Tuberkulose führte. Vor Allem gelang es Virchow, unter Vermeidung der Fehler, welche die allzu radicale Opposition Andral's und Reinhard's zum Schaden der Wahrheit begangen hatte, die Lehre Laënnec's durch eine zeitgemässere Fassung zu ersetzen. Nur der miliare Tuberkel sollte fortan als Tuberkel angesehen, nur durch den Befund der grauen halbdurchsichtigen Granulation ein Process als echt tuberkulös legitimirt sein. Käsige Zustände könnten ebensowohl von eingedicktem Eiter und anderen zellenreichen Neubildungen, als von regressiven Miliartuberkeln herrühren, und deshalb sei und bleibe es die Aufgabe der pathologischen Anatomie, überall das, was käsig-entzündlich sei, von dem zu trennen, was kraft seiner Beziehung zum miliaren Tuberkel als ächt tuberkulös angesprochen werden könne. An der Hand dieser Directive wurde die Phthise des Urogenitalapparats als das Prototyp einer echten Phthisis tuberculosa hingestellt, die tuberkulöse Natur der Darm- und Kehlkopfschwindsucht wurde einigermassen problematisch, die Lungenschwindsucht aber wurde ihres tuberkulösen Nimbus fast ganz entkleidet und in der Hauptsache als käsige Bronchopneumonie bezeichnet. So war trotz aller Uebereinstimmung der klinischen sowohl als der anatomischen Krankheitsbilder, trotz der so häufigen Combination der einzelnen Glieder bei demselben Individuum, trotz der übeinstimmenden ätiologischen Verhältnisse die Kette gebrochen, welche bis dahin von den Phthises tuberculosae der verschiedenen Organe gebildet ward, und das vornehmste Glied, die tuberkulöse Lungenschwindsucht, so zu sagen, ganz abgetrennt.

Die praktische Medicin verhielt sich diesen Neuerungen gegenüber lange ablehnend. Nur Felix Niemeyer hat sie freimüthig acceptirt und sich dabei gut befunden. Aber nicht von dieser Seite kamen die neuen Untersuchungen und Feststellungen, welche im Laufe des letzten Decennium zu einer abermaligen Wandlung und Läuterung unserer Auffassung geführt haben. Diese Rolle war vielmehr der Experimentalpathologie vorbehalten. Die alte Frage von

der Uebertragbarkeit der Tuberkulose wurde neuerdings, zuerst von Villemin, angeregt. Man impfte Kaninchen und Meerschweinchen mit frischen Miliartuberkeln, mit käsiger Materie, mit den Sputis von Phthisikern und erzielte das überraschende Resultat, dass „bei gewissen Thieren" diese Impfungen von positivem Erfolge sind und den Ausbruch einer acuten, selbst tödtlichen Miliartuberkulose nach sich ziehen. Schon längst hatte Buhl die Idee verfolgt und ausgesprochen, dass die Miliartuberkulose als eine Resorptionskrankheit aufzufassen sein dürfte, Virchow hatte darauf aufmerksam gemacht, dass man thatsächlich in fast allen Fällen von acuter disseminirter Miliartuberkulose irgendwo im Körper einen käsigen Herd, am häufigsten eine verkäste Lymphdrüse antreffe; nach den erwähnten Versuchsergebnissen wurden namentlich solche Fälle interessant, wo sich eine besonders reiche Anhäufung miliarer Tuberkel in der nächsten Umgebung der käsigen Herde vorfand, mithin der letztere sich in handgreiflichster Weise als der „Ort der Impfung und Resorption" qualificirte. Der miliare Tuberkel büsste auf diese Weise seine Originalität ziemlich ein, er wurde zum Resorptionsknötchen, die Miliartuberkulose zu einem Accidens, bei dem es sich nur noch um die Feststellung der Bedingungen handeln konnte, unter welchen es eintritt oder nicht eintritt. In letzterer Hinsicht war es zunächst interessant, durch die Experimente Waldenburg's zu erfahren, dass es beinahe gleichgültig ist, was man impft und wie man impft, um „bei gewissen Thieren" positive Resultate zu erzielen. Waldenburg legte nur noch auf die feinkörperliche Beschaffenheit des Giftes einigen Werth. Cohnheim und Fränkel aber wiesen nach, dass man „bei gewissen Thieren" überhaupt gar nichts einzuimpfen brauche und dass die blosse Erregung eines Entzündungs- und Eiterungsprocesses schon genüge, Kaninchen und Meerschweinchen tuberkulös zu machen. Es ergibt sich hiernach ganz von selbst, dass für die Entstehung der Miliartuberkulose vor allen anderen Bedingungen die „Individualität des Geimpften" in Betracht kommt. Kaninchen und Meerschweinchen sind vor den meisten anderen Versuchsthieren durch ein höchst charakteristisches Verhalten ihrer eitrigen Entzündungsprodukte ausgezeichnet. Dieselben haben eine unverkennbare Neigung rasch zu verkäsen. Nach den unschuldigsten Eingriffen findet man namentlich bei Kaninchen oft enorme Käsemassen in die Maschen des lockeren Bindegewebes infiltrirt oder frei in den serösen Säcken. Was liegt daher näher, als dass wir uns die besondere Prädisposition gerade dieser Thiere für die Miliartuberkulose als eine weitere Consequenz jener anderen Prädisposition zu käsiger

Entzündung erklären und uns vorstellen, dass sich diese Thiere mit ihren eigenen Entzündungsprodukten impfen, dass sie sich selbst tuberkulisiren.

Scrophulose.

So weit die Versuche und Beobachtungen an Thieren. Man hat sich, wie gesagt, bemüht, daraus vor Allem die infectionelle Natur der Tuberkulose zu deduciren und die Existenz eines Virus tuberculosum behauptet, welches ähnlich dem syphilitischen Contagium von einem Individuum auf jedes andere gesunde übertragbar sei. Ich bin weit entfernt, diese Auffassung a priori zu beanstanden, im Gegentheil werde ich bei den Erörterungen über Specificität und Histologie des Tuberkels auf dieselbe zurückzukommen und daran vielfach zu erinnern und anzuknüpfen haben. Einstweilen aber ist es mir wichtiger, jene Versuchsergebnisse in einer andern Richtung zu verwerthen und die frappante Aehnlichkeit hervorzuheben, welche zwischen der besonderen Prädisposition „gewisser Thiere“ für die Tuberkelbildung einerseits und dem vorzugsweise häufigen, ja fast ausschliesslichen Vorkommen des Tuberkels bei einer bestimmten Gruppe von Menschen, nämlich den scrophulösen, andererseits besteht.

Ein eigenthümlicher Verlauf aller oder fast aller Entzündungsprocesse, von welchen gewisse Individuen befallen werden, ist das charakteristische Merkmal einer constitutionellen Krankheit, welche wir von Alters her Scrophulosis nennen. Während wir bei einem sonst normalen Individuum erwarten dürfen, dass ein acut entzündliches Infiltrat des Bindegewebes, sei es einer Schleimhaut oder einer Drüse, in verhältnissmässig kurzer Zeit entweder eitrig schmelzen oder sich wieder zertheilen werde, besteht bei jener Krankheit eine unverkennbare Neigung zu einer Verschleppung des abnormen Zustandes. Das Infiltrat schwindet nur sehr allmählich wieder oder es bleibt vorläufig ganz liegen und macht an Ort und Stelle regressive Metamorphosen durch, welche in die Kategorie der Verkäsung gehören. Die Frage, worin dieses aussergewöhnliche Verhalten der Entzündungsprodukte begründet sei, hat natürlich die Aerzte aller Zeiten aufs Lebhafteste beschäftigt. Aeltere Autoren nehmen eine Schärfe im Blutwasser an, welche bei der Exsudation die Poren der Gewebe verstopfe; Laënnec, welcher, wie wir sahen, jedes käsige Exsudat aus dem grau durchscheinenden Granulum hervorgehen liess, bahnte damit der Idee einer von Hause aus festen Neubildung die Wege, Andral legte den Accent

auf die Austrocknung und Eindickung eines vorher flüssigen eitrigen Produktes; für Rokitansky ist der „gelbe" Tuberkel ein Exsudat „entarteter Proteinstoffe"; Virchow machte zuerst auf den vorwiegenden Zellenreichthum des scrophulösen Exsudates aufmerksam. Er betonte dessen mehr „hyperplastischen" Charakter, sowie die Hinfälligkeit der zelligen Elemente, welche es zusammensetzen. Ich möchte meinerseits hinzufügen, dass die frischen scrophulösen Exsudate verhältnissmässig grosse Zellen enthalten mit mattglänzendem Protoplasma und in Theilung begriffenem oder doppeltem kernkörperchenhaltendem Kern. Es macht mir den Eindruck, als ob die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen, welche bei normalen Individuen von den Blutgefässen des Entzündungsgebietes entweder gegen eine benachbarte freie Oberfläche vordringen oder den Lymphgefässanfängen und Lymphdrüsen zustreben, oder endlich sich an bestimmten Punkten zu Abscessen vereinigen, beim scrophulösen Individuum eine Neigung hätten, sich auf ihrem Wege durchs Bindegewebe zu vergrössern, etwa durch Intussusception eiweissartiger Substanzen anzuschwellen und in diesem Schwellen selbst abzusterben und dann sehr allmählich zu zerfallen.

Die Consequenzen dieser eigenthümlichen Anomalie der Vegetation machen sich bei allen Entzündungsprocessen der Scrophulösen geltend; weniger natürlich bei den oberflächlichen Haut- und Schleimhautkatarrhen, als bei den tiefer sitzenden parenchymatösen Entzündungen der Drüsen und anderer Organe.

Was den scrophulösen Katarrh anlangt, so ist längst auf den grossen Zellenreichthum und die daher rührende dickliche, zum schnellen Eintrocknen disponirte Beschaffenheit der scrophulöskatarrhalischen Secrete aufmerksam gemacht. Ich pflichte nicht nur dieser Angabe völlig bei, sondern finde ausserdem auch einen höchst bemerkenswerthen Unterschied des Grades der zelligen Infiltration, welche das bindegewebige Parenchym der Mucosa bei einem einfachen und bei einem scrophulösen Katarrh erfährt. Bei letzterem liegen die Exsudatkörperchen so dicht, dass sie sich in einem gewissen äussersten, an das Epithel anstossenden Saum unmittelbar berühren; auch reicht eine Zone mässiger Infiltration des Bindegewebes, ein reichlicheres Durchsetztsein mit „einzelnen" oder mit „Reihen" von Rundzellen bis tief in die Submucosa hinein. Ehe diese Zellen nicht sämmtlich wiederum verschwunden sind, kann die Schleimhaut nicht als normal angesehen werden. Viele von ihnen wandern allmählich an der freien Oberfläche aus und werden secernirt, andere werden in die Lymphgefässanfänge aufgenommen, noch an-

dere erfahren eine fettig-körnige Entartung; ihr Detritus mischt sich theils der Lymphe bei, welche aus dem Entzündungsgebiet in die benachbarten Lymphdrüsen abfliesst, theils gelangt er in das Secret, in welchem man stets grosse Mengen feinster Körnchen mit Molecularbewegung antrifft.

Ob wir in der Entstehung und dem Transport dieses Detritus zugleich die Entstehung und den Transport des Tuberkelgiftes vor uns haben? Es scheint fast so, doch muss es vorläufig genügen, auf diese Möglichkeit hingewiesen zu haben. Wir sehen, es sind verschiedene Wege zur Entlastung der Schleimhaut offen. Trotzdem erhält sich der infiltrirte Zustand merkwürdig lange. Am selbstständigsten verhält sich der erwähnte subepitheliale Keimgewebssaum. Hier drängt die entzündliche Neoplasie offenbar zu einer mehr bleibenden Ausgestaltung. Dies erscheint mir um so wichtiger, als gerade das subepitheliale Bindegewebe es ist, wo sich im Falle einer tuberkulösen Verschwärung die ersten miliaren Tuberkel bilden. Dass es beim scrophulösen Katarrh der Kinder so häufig nicht zur Tuberkulose und Geschwürsbildung kommt, rührt, wie mir scheint, davon her, dass je jünger das Individuum um so mehr mit der in Rede stehenden Mala indoles eine gewisse kräftige Hyperämie in stetem Kampfe ist, welche durch Zuführung reichlicher Ernährungsflüssigkeit die Secretion und die Anfänge der Lymphwege frei erhält, auch wohl durch rechtzeitige Vascularisation des subepithelialen Keimgewebes eher zur Bildung von wirklichen Fleischwärzchen (Granula) Veranlassung gibt. Ich setze also diese „gesunde Vegetation“, welche den Bann der Tuberkulose gewissermassen durchbricht und bei dem scrophulösen Katarrh eine vollständige Restitution des normalen Zustandes ermöglicht, auf Rechnung der meist noch jugendlichen, in voller Entwicklung begriffenen Natur des Patienten, will aber gern zugeben, dass das gleiche Verhältniss, ich meine dieses Ankämpfen einer so zu sagen gesunden Entzündung gegen die Produkte der Mala indoles, in der ganzen Geschichte der Tuberkulose wiederkehrt, und dass eine örtliche oder allgemeine Heilung der krankhaften Veränderungen nur von ihr zu erwarten ist.

Weitaus charakteristischer sind die Produkte der tiefsitzenden, parenchymatösen Entzündungen, welche unter dem Einfluss der Scrophulose verlaufen. Es handelt sich dabei in erster Linie stets um Vorgänge im Bindegewebe der verschiedensten Drüsen und anderer compacter Organe, also um ein Aequivalent der gewöhnlichen acuten oder chronischen interstitiellen Entzündung. Virchow hat den Unterschied einer gewöhnlichen und einer scrophulösen Ent-

zündung dadurch zu bezeichnen gesucht, dass er der letzteren einen mehr hyperplastischen Charakter beilegte; meines Erachtens gewinnen wir eine richtigere Vorstellung von dem Wesen der scrophulösen Entzündung, wenn wir ihren entzündlichen Charakter festhalten und ihre besonderen Merkmale der directen Vergleichung mit dem einfachen Processe entnehmen. So tritt uns denn vor Allem der bleibend infiltrative Charakter der scrophulösen Entzündung entgegen. Bei gewöhnlichen Entzündungen ist die Infiltration ein vorübergehender Zustand, welcher seine naturgemässe Lösung entweder in der Abscedirung, oder in der Organisation, oder auch in der Resolution findet. Hier ist ein zellenreiches Infiltrat des Bindegewebes die erste, wichtigste und einzige Leistung des Entzündungsprocesses. In diesem Infiltrate erstarrt das Bindegewebe zu einer derben, dichten, graudurchscheinenden Masse, in welcher sich die Akme des Processes darstellt. In dem Maasse als dieselbe eintritt, werden die Blutgefässe für Blut unzugänglich, und dieser Umstand sowie die grosse Dichtigkeit der Neubildung überhaupt hat die Folge, dass das ganze Infiltrat abstirbt. Jedenfalls steht der Beweis noch aus, dass das scrophulöse Infiltrat noch einer anderen als einer rückgängigen Metamorphose fähig sei. Diese letztere stellt sich regelmässig in Form einer central beginnenden, aber allmählich das ganze Infiltrat umfassenden Verkäsung ein. Der Verkäsung folgt entweder Verkalkung oder Erweichung, beides Vorgänge nicht vitaler Natur und auf einfach chemisch-physikalische Einwirkungen zurückzuführen.

Die unvermischtesten Beispiele derartiger scrophulös-käsiger Entzündung bietet uns die Pathologie des Hodens und des Gehirns dar. Ich habe an einem andern Orte dargethan, dass sowohl der Hodentuberkel als ein Theil der solitären Gehirntuberkel nicht auf aggregirte Miliartuberkel, sondern auf die in Rede stehende Form indurativer Entzündung zurückzuführen ist. Dass dieselbe bei der gewöhnlichen Lungenschwindsucht eine hervorragende Rolle spielt, ist bekannt. Hier jedoch findet sie sich meist mit einem desquamativen Process der freien Oberflächen combinirt, welcher uns für gewöhnlich das Urtheil über die ihr ausschliesslich zukommenden Leistungen erschwert. Ich besitze indessen ein Präparat, wo durch diese Affection allein, mit Ausschluss jeder Exsudation in die Lumina des Alveolarparenchyms eine so hochgradige Verdichtung der vordern Hälfte des mittlern Lappens einer kindlichen Lunge herbeigeführt worden ist, dass dieselbe einen absolut dichten, käsig weissen Herd bildet, welcher äusserlich am meisten an die käsigen Solitärknoten

des Gehirns erinnert. Bei der mikroskopischen Analyse zerfällt dieser Herd in einen Hauptknoten und zahlreiche sehr kleine Nebenknoten, welche an der ganzen Peripherie des Hauptknotens vertheilt sind und denselben durch Confluenz allmählich zu vergrössern scheinen. Die Entstehung dieser Nebenknoten in dem Bindegewebe, welches die kleinen und kleinsten Bronchien einhüllt, und ihr Wachsthum lassen sich Schritt für Schritt verfolgen:

Die Alveolarsepta schwellen durch abundante Zelleninfiltration an und werden dadurch kürzer und dicker, die Alveolarlumina werden immer enger und enger, bis sie ganz verschwinden und an die Stelle der Lungenstructur eine homogene, d. h. ganz aus Rundzellen und Bindegewebsfasern bestehende Masse tritt. Wir haben es hier mit einer Bindegewebszellenwucherung zu thun, welche derjenigen bei den interstitiellen Entzündungen der Leber, besonders aber der Nieren, vollständig analog ist. Während wir aber durch Injectionen nachweisen können, dass das neugebildete Bindegewebe bei Leber- und Nierenschrumpfung enorm gefässreich ist, ist es hier, sobald die Lumina der Alveolen völlig geschwunden sind, auch absolut unmöglich, mit irgend einer Injectionsmasse in das Innere der entstandenen homogenen Knoten einzudringen. Das heisst soviel als: die Infiltration führt hier nicht zu einer Neubildung und Organisation, sondern zu einer bleibenden Erstarrung des infiltrirten Parenchyms, welcher der Untergang durch käsige Entartung nothwendigerweise auf dem Fusse folgt.

Tuberkulisirung der Scrophulösen.

Der schliessliche Zerfall des scrophulösen Infiltrates, welcher sich gern unter dem Bilde einer Erweichung und Cavernenbildung einstellt, erfolgt im Wege einer chemischen Metamorphose, welche neben äusserst kleinen Fetttröpfchen und Eiweisskörnchen, welche man mit dem Mikroskope sehen kann, noch eine ungekannte Menge löslicher Substanzen liefert, welche man mit dem Mikroskope nicht sehen kann. Alle diese Dinge aber können nicht nur, sondern sie müssen fast resorbirt werden.

Wenn wir nun sehen, dass gerade die scrophulösen Individuen von der Tuberkulose mit solcher Vorliebe heimgesucht werden, dass wir eine Tuberkulose nichtscrophulöser Individuen eigentlich nicht kennen, wenn wir sehen, dass alle jene Eingangs erwähnten Krankheitsbilder der sogenannten Phthisis tuberculosa zusammengesetzt sind aus scrophulös-entzündlichen Elementen einerseits und Tuberkel-

bildung andrerseits, wenn wir mit Recht sagen können, dass scrophulöse Individuen nur eine Entzündung zu bekommen brauchen, um auch sofort in der Gefahr einer Tuberkulose zu schweben: so glaube ich, dass wohl Jedermann sofort die grosse Uebereinstimmung dieser Erscheinungen mit der tuberkulösen Prädisposition „gewisser Versuchsthiere“ erkennen und hier wie dort den Grund derselben in dem besonderen Ablauf der primären Entzündung suchen wird, welche in ihren haftenden käsigen Infiltraten und eitrigen Schleimhautsecreten selbst das Gift erzeugt, welches in die Säftemasse des Körpers aufgenommen die Tuberkulose hervorbringt. In diesem Satze ist meines Erachtens Alles enthalten, was wir zum Verständniss der intimen Beziehung von Tuberkulose und Scrophulose nöthig haben. Denjenigen, welche darauf aus sind, die Tuberkulose als eine reine Infectionskrankheit hinzustellen, gebe ich zu bedenken, dass das quästionirte Tuberkelgift in den meisten Fällen eigenes Fabrikat der Patienten ist und dass die Uebertragbarkeit desselben auf vollkommen gesunde Individuen noch nicht erwiesen wurde; denjenigen, welche die Lungenschwindsucht als einen örtlichen Process hinstellen möchten und nicht abgeneigt scheinen, auch die Miliartuberkeln mehr als die sichtbaren Spuren einer an Ort und Stelle stattgehabten Resorption irgend welcher kleinen festen Theilchen anzusehen, halte ich vor, dass es sich leider bei der Lungenschwindsucht fast immer um ein Allgemeinleiden, und zwar gewöhnlich um ein doppeltes handelt, nämlich 1. um eine meist ererbte Scrophulose und 2. um eine Resorptionskachexie, deren Intensität und Gefährlichkeit durch die Zahl und Grösse der leichter erkennbaren Miliartuberkel gewiss nur sehr unvollkommen angezeigt wird.

Ich will meine Meinung durch einige Beispiele deutlich machen. Wenn ein scrophulöses Kind beim Spiel einen Schlag an den Ellenbogen erhält, so kann dadurch eine Gelenkentzündung entstehen, welche mit Hyperämie und Schmerzhaftigkeit mehrere Monate sich hinzieht, dann einen fungösen Charakter annimmt und früher oder später ein eitriges Secret in die Gelenkhöhle liefert. Die Zellen dieses Secrets zerfallen, der Detritus bleibt im Contact mit der kranken Synovialis, wird resorbirt und es entsteht örtliche und allgemeine Miliartuberkulose. In einem andern Falle bildet sich unter dem Einflusse einer ungeeigneten Nahrung Katarrh des Dünndarms bei einem scrophulösen Kinde aus. Das adenoide Parenchym der Schleimhaut ist mit Exsudatzellen infiltrirt, welche zerfallen und allmählich von den Lymphgefässen resorbirt werden. Dann sehen

wir wohl, wie nicht nur der ganze Resorptionsweg nebst den dazugehörigen Mesenterialdrüsen, sondern das ganze Kind tuberkulös wird und auch an entfernten Orten des Körpers miliare Eruptionen zu Stande kommen. In derselben Weise können eine scrophulöse Ophthalmie, eine Impetigo oder Ozaena scrophulosa zu Tuberkulose der Halslymphdrüsen und des ganzen Körpers führen. Ein Katarrh des Kehlkopfes, durch Erkältung veranlasst, liefert ein scrophulöses Infiltrat an den Stimmbandrändern oder in den Falten der Glottis respiratoria. Die Zellen desselben zerfallen und ihre Zerfallsprodukte erregen wegen der ungünstigen Resorptionsverhältnisse schon in den Stimmbändern selbst eine Eruption von miliaren Tuberkeln, welche von tuberkulöser Verschwärung gefolgt ist. Hier kann indessen die Aufeinanderfolge der Veränderungen auch eine andere sein. Bei Schleimhäuten nämlich, welche mit natürlichen Duplicaturen versehen oder über hervorragende Kanten straffer gespannt sind, bei Schleimhäuten, welche sich während der normalen Bewegung der Organe in Falten legen oder wiederholt mit gegenüberliegenden Flächen berühren, stellen sich im Falle eines scrophulösen Katarrhs die Spuren der Tuberkulose fast immer zuerst an diesen Punkten ein, weil hier das abgesonderte, mit Zerfallsprodukten reichlich versehene und — wie experimentell feststeht — äusserst giftige Secret mit der grössten Reibung vorbeigeschoben und hierbei, sowie bei den gedachten Bewegungen selbst der Schleimhaut förmlich eingerieben wird. Ueberlegungen dieser Art werden uns für die Beurtheilung der Lungenschwindsucht von unschätzbarem Werthe sein. Ich will indessen nicht vorgreifen und beschränke mich darauf, hier nur noch eine allgemeine Bemerkung einzuschalten, welche sich auf das Verhältniss der Lymphdrüsenerkrankung zu der Scrophulose einerseits und der Tuberkulose andererseits bezieht.

Lymphdrüsenerkrankung.

Es handelt sich um die bekannten käsigen Intumescenzen der Lymphdrüsen, welche von allen älteren Autoren als das pathognomonische Produkt der Scrophulose angesehen und bezeichnet worden sind. Virchow hat sich diesen Autoren insofern angeschlossen, als er das Wesen der Veränderung in einem rein hyperplastischen, also noch in das Gebiet der Entzündung fallenden Zustande erblickt und die tuberkulöse Qualität der Tyromata ausdrücklich in Abrede stellt. Ich bedauere, in diesem Punkte meinem hochverehrten Lehrer widersprechen zu müssen. Ich habe mich durch wiederholte Nachuntersuchung völlig von der Richtigkeit der Angabe Schüppel's

überzeugt, wonach die „scrophulöse“ Drüse in allen Fällen eine „echt tuberkulöse“ Drüse ist. Schüppel stützt sich nicht allein auf den Befund von Riesenzellen in dem frisch veränderten grau durchscheinenden Parenchym. Ich würde dies noch weniger thun, weil ich noch weniger wie Schüppel von der pathognomonischen Bedeutung der Riesenzellen für den Tuberkel überzeugt bin und die Rolle sehr wohl studirt habe, welche sie bei der Entstehung desselben spielen (s. unten). Das frisch veränderte, noch nicht käsige, aber bereits grau durchscheinende Parenchym einer scrophulösen Lymphdrüse ist aber nicht blos von einigen Riesenzellen, sondern factisch von einer oft sehr grossen Zahl ganzer und echter Tuberkel durchsetzt. Dieselben würden ihrer Kleinheit wegen im Sinne von Virchow als submiliare Knötchen bezeichnet werden müssen; sie enthalten in ihrem Centrum fast ausnahmslos eine Riesenzelle, dann folgt ein grosszelliges Adenoïdgewebe, welches die eigentliche Substanz des Knötchens bildet, und endlich eine kleinzellige Wucherung, welche als entzündlich-hyperplastisches Lymphdrüsenparenchym den Uebergang in das etwa noch vorhandene normale Gewebe vermittelt. Die Tuberkel sind häufig gruppenweise gestellt (Conglomerattuberkel Virchow's), anderwärts aber sind sie wieder mehr gleichmässig vertheilt, überall erscheinen sie aber als der anatomische Mittelpunkt der entzündlich-hyperplastischen Veränderung, und es liegt nur zu nahe, sich vorzustellen, dass die letztere durch die Bildung der Miliartuberkel überhaupt erst hervorgerufen sei. Jedenfalls ist es unstatthaft, an der anatomischen Echtheit der Schüppel'schen Lymphdrüsentuberkel zu zweifeln, und es existirt auch nicht ein histologisches Häkchen, an welches ein stichhaltiger Gegenbeweis angeknüpft werden könnte. Im Gegentheil — wie die Lymphdrüsen überhaupt in ihren secundären Erkrankungen das Primärleiden, von dem sie ausgegangen, mit allen seinen speciellen Eigenthümlichkeiten in gleichsam paradigmatischer Vollkommenheit darzustellen pflegen, wie die verschiedenen Arten des Krebses, wie die Sarkome gerade im Lymphdrüsenparenchym einen überaus günstigen Entwicklungsboden finden, in dem sie sich con amore nach allen Richtungen ausbreiten, auch qualitativ nach Belieben ausgestalten können, so ist dies in gleicher Weise bei der Tuberkulose der Fall. Die nettesten, mit allen histologischen Attributen am vollkommensten ausgestatteten submiliaren Knötchen sind gerade diejenigen, welche wir in den scrophulösen Lymphdrüsen finden; nur dass sie in einem gleichfarbigen Parenchym versteckt sind und daher für das unbewaffnete Auge ganz unsichtbar, für das bewaffnete nur

mit Hülfe complicirter Erhärtungs-, Injections- und Pinselungsmethoden in ihrer ganzen Schönheit dargestellt werden können.

Darf ich nun mit Recht die sogenannte Lymphdrüsenscrophel als ein tuberkulöses Phänomen ansprechen, so ergibt sich für das Gesammtverhältniss der Scrophulose und Tuberkulose eine ganz ähnliche Aufeinanderfolge der Erkrankungen, wie wir sie bei der Invasion einer bösartigen Neubildung antreffen. Nur dass wir nach dem Bisherigen noch nicht berechtigt sind, gerade das Primärleiden als tuberkulös zu bezeichnen, sondern uns erst dann erlauben dürfen, dies zu thun, wenn z. B. neben dem scrophulösen Katarrh auch ein tuberkulöses Geschwür an der kranken Schleimhaut bemerkt werden sollte. Man wäre freilich versucht, an der Hand jener Analogie, auch abgesehen von dem accidentellen Geschwür, in dem Katarrh schon irgend ein tuberkulöses Element zu suchen, doch müssen wir dieser Versuchung einstweilen widerstehen und einen anatomisch-specifischen Zustand im Allgemeinen erst bei der zweiten Station der Einwanderung, bei der Lymphdrüsentuberkulose constatiren.

Zu einer Vergleichung der schrittweisen Selbsttuberkulisation eines scrophulösen Individuums mit dem allmählichen Eindringen einer malignen Neubildung in den Körper ladet auch der Umstand ein, dass hier wie dort die Erkrankung der Lymphdrüsen wegen der Zuschwellung und Verstopfung der Lymphbahn ein vorläufiges Hemmniss für die weitere Resorption des krankmachenden Agens darstellt. Es ist allbekannt, wie viele Jahre hindurch eine scrophulöse Drüse der einzige scheinbar unschuldige Ueberrest einer jugendlichen Scrophulose sein kann. Dennoch wird es unter allen Umständen gerathen sein, diese Drüse, nach Hueter's Vorschlag, auf operativem Wege zu entfernen, weil sie fort und fort den Körper mit einer allgemeinen Invasion der Tuberkelkrankheit, mit der tertiären oder disseminirten Miliartuberkulose bedroht. Ich will indessen diese Parallele nicht weiter führen. Das Gesagte wird hinreichen, um mir Gerechtigkeit widerfahren zu lassen, wenn ich im Folgenden gelegentlich von einer primären, secundären und tertiären Tuberkulose reden werde. Unter primärer Tuberkulose verstehe ich örtliche Affectionen der verschiedensten Organe des Körpers, welche aus scrophulös-entzündlichen und tuberkulösen Elementen gemischt sind, sehr häufig aber nur aus ersteren bestehen; unter secundärer Tuberkulose verstehe ich die Tuberkulose der Lymphdrüsen; unter tertiärer endlich die disseminirte Tuberkulose der verschiedensten nicht primär erkrankten Organe, namentlich der Leber, Milz, Lungen, Nieren, der serösen Häute, der Pia mater, des Knochenmarks u. s. w.

Anatomie des Tuberkels.

Indem ich nunmehr zur Anatomie des Tuberkels und zur Beantwortung der Frage übergehe, welches histologische Etwas wir denn Tuberkel nennen wollen, so muss ich zunächst bemerken, dass die Zeit vorüber ist, wo man sich begnügen durfte, den „miliaren“ Tuberkel als das specifische Produkt der Tuberkulose zu proclamiren. Dass Tuberkel von der Grösse eines „Hirsekorns“ geradezu selten sind, dagegen Tuberkel von der Grösse eines Mohnkorns bei Weitem am häufigsten vorkommen, dass aber überhaupt die Grösse des Knötchens kein zuverlässiges Kriterium des Tuberkels abgeben kann, hat schon Virchow ausführlich dargethan. Mit Recht geht dieser Autor auf die Zusammensetzung auch der kleinsten noch mit blossem Auge sichtbaren Knötchen aus noch kleineren Abtheilungen, den „submiliaren“ Tuberkeln zurück. Diese letzteren haben einen Durchmesser von $^1/_5$—$^1/_7$ Milimeter, müssen also schon zu 40—50 Stück „conglomerirt“ sein, um als ein mohnsamengrosses Knötchen zu imponiren. Andererseits hat das Wachsthum eines Tuberkels durch weitere Agglomeration submiliarer Knötchen nichts weniger als bestimmte Grenzen. Erbsengrosse, selbst wallnussgrosse Knoten des Gehirns, ausserdem allerhand knotig-schwielige Produkte der serösen Häute und anderer Organe können ganz und gar aus submiliaren Knötchen zusammengesetzt sein. Erst in dieser sehr erweiterten Auffassung erhält der miliare Tuberkel eine specifische Bedeutung und zwar lediglich als „Eruptionsform“. Der Inhalt, das Quale der Neubildung wird damit noch nicht tangirt. Hier aber stossen wir sofort auf erheblich grössere Schwierigkeiten.

Die Definition der tuberkulösen Neubildung als einer kleinzelligen Wucherung kann in keiner Weise mehr genügen. Neben der kleinzelligen Wucherung, welche den granulationsähnlichen Tuberkel z. B. des geimpften Meerschweinchens bildet, haben wir eine fibroide Structur des Tuberkels kennen gelernt, welche ich am häufigsten bei syphilitischen Individuen angetroffen habe, endlich die lymphadenoide Beschaffenheit, welche sich bei der scrophulösen Tuberkulose wie es scheint durchgehends findet. Ob diese qualitativen Unterschiede wirklich von der Natur und Leibesbeschaffenheit des tuberkulösen Individuums, oder ob sie vom verschiedenen Alter der Neubildung, oder von sonst etwas noch Unbekanntem bedingt sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Mir scheint die Individualität des Impflings nicht nur für die Impfung überhaupt empfänglich oder nichtempfänglich zu machen, sondern sie scheint mir auch für den

besonderen histologischen Charakter der Neubildung verantwortlich gemacht werden zu müssen. Ich vermuthe dies deshalb, weil in den Tuberkeln scrophulöser Individuen abgesehen von dem lymphadenoiden Bau eine „ungewöhnliche Grösse“ der Tuberkelzellen in ganz ähnlicher Weise bemerkbar wird, wie bei den Exsudatzellen der Scrophulose überhaupt. Diese Zellen (epithelioide Zellen, Schüppel) erreichen das Doppelte bis Dreifache des normalen Volumens eines farblosen Blutkörperchens. Sie werden dabei stärker lichtbrechend, ihre Kerne sind scharf umschrieben, oft glänzend, zeigen häufig Theilungsvorgänge, welche aber nicht zur Zellentheilung, sondern eher zur Bildung mehrkerniger Elemente, selbst Riesenzellen führen. So entsteht ein eigenthümliches grosszelliges Keimgewebe (Fig. 1), welches ich hiermit als ein specifisches Produkt der scrophulösen Tuberkulose anspreche. Ich will damit nicht sagen, dass der scrophulöse Tuberkel nur dieses grosszellige Keimgewebe und nichts Anderes zu erzeugen vermöge, ich betrachte dasselbe nur als eine histologische Akme, welche vielleicht überall erstrebt, aber nicht überall erreicht wird, weil die allgemeine Erstarrung und das baldige Aufhören aller vitalen Bewegung im Herd auch dem individuellen Wachsthum der Zellen ein Ziel setzt. Das grosszellige Keimgewebe bildet gemeinhin die Mittelpartie der submiliaren Tuberkelknötchen, während an der Peripherie eine kleinzellige entzündliche Wucherung vorherrscht und allmählich in das normale Bindegewebe überleitet.

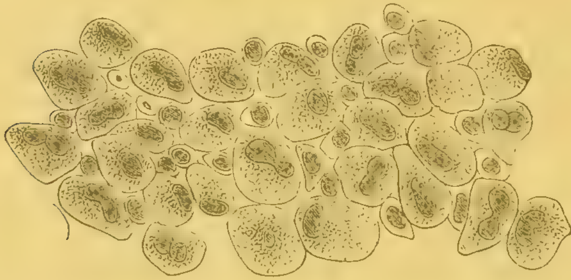


Fig. 1. Tuberkulöses Infiltrat aus dem Grunde eines frischen tuberkulösen Geschwürs der Harnleiterschleimhaut. Die kleinen Zellen mit hellem Protoplasma sind gewöhnliche farblose Blutkörperchen, die grosseren specifisch entwickelte „Tuberkelzellen“.

Definition des Tuberkels.

Schon daraufhin könnte der Tuberkel der Scrophulösen ohne Fehler als ein in der Regel kleiner umschriebener Herd scrophulöser Entzündung definirt werden, vielleicht hervorgerufen durch einen entsprechend umschriebenen punktförmigen Reiz, welcher das Gewebe getroffen hat. Es kehren aber auch andere Eigenschaften der scrophulös-entzündlichen Infiltrate am miliaren Tuberkel wieder.

Dahin gehört zunächst der bleibend infiltrative Charakter der Neubildung, ihre Unveränderlichkeit im progressiven Sinne, die ausschliessliche Neigung zur Verkäsung. Dass die graudurchscheinenden Miliartuberkel später eine centrale Opalescenz bekommen und von innen heraus verkäsen, ist allbekannt. Ich beobachtete dabei nicht selten eine eigene Stratifikation im Innern des Knötchens, wie wenn sich die Substanz desselben um einen etwas excentrisch gelegenen Punkt oder eine schräg durch das Knötchen gelegte Axe haarwirbelartig gedreht hätte — eine Erscheinung, welche mir mehr eine Folge des Wachsthumsdruckes als der Ausdruck einer intendirten Organisation zu sein scheint und welche ich nur deshalb erwähne, weil wir sie an scrophulösen Infiltraten, welche in Verkäsung übergehen, oft in höchst ausgesprochener Weise antreffen und weil wir sie auch wiederfinden werden bei dem Laënnec'schen Tuberkelgranulum der Lunge, dessen tuberkulöse Natur so sehr in Frage gestellt ist.

Ein weiteres und wie ich glaube das wichtigste Pfand der Wesensgleichheit der menschlichen Tuberkel und der scrophulösen Infiltrate überhaupt ist in der „absoluten Blutlosigkeit“ der beiden gegeben. Jeder pathologische Anatom weiss, dass es unmöglich ist, einen echten Tuberkel zu injiciren; ebensowenig findet man jemals eine natürliche Injection erhaltener Blutwege im Innern der Neubildung. Daher die Blässe und zum Theil die transparente Beschaffenheit des frischen Miliartuberkels.

Für die scrophulöse Entzündung wurde oben (Seite 156) nur beiläufig dieser Nichtinjicirbarkeit der festeren parenchymatösen Infiltrate Erwähnung gethan und ich werde auch erst bei der detaillirten Beschreibung der Lungenschwindsucht nochmals und dann ausführlicher darauf zurückkommen. Für den miliaren Tuberkel handelt es sich wie gesagt um eine längst bekannte, aber im Ganzen wenig gewürdigte Erscheinung, die ich indessen für doppelt wichtig halte, weil sie uns direct hinüberführt zu den Beziehungen des Tuberkels zum Gefässsystem und damit zu einem der wichtigsten und schwierigsten Punkte unseres Problems, ich meine zur Entstehungsgeschichte der Neubildung.

Entstehungsgeschichte des Tuberkels.

Dass der Blutgefässbindegewebsapparat des Körpers die allgemeine Keimstätte der tuberkulösen Neubildung abgibt, ist schon mehrfach betont worden. Innerhalb dieses Apparates aber unterscheiden wir mobile und stabile zellige Elemente; zu den mobilen

gehören Blutkörperchen und Wanderzellen im weitern Sinne des Wortes, zu den stabilen rechnen wir die Endothelien der Blut- und Lymphgefässe, die Epithelien der serösen Häute und die fixen Bindegewebskörperchen, denen ja nach modernen Vorstellungen auch eine mehr häutige Beschaffenheit zugeschrieben wird. Von dieser letztern Kategorie nun, von den stabilen Zellen des Blutgefässbindegewebsapparates geht meines Erachtens die Bildung des miliaren Tuberkels zunächst wenigstens aus. Viele neuere Autoren bezeichnen die Entstehung einer Riesenzelle als den Beginn aller weiteren Veränderungen. Sollten diese Autoren recht behalten, so würde damit zugleich die primäre Betheiligung der stabilen Zellen ausgesprochen sein, weil die Riesenzelle nichts anderes ist, als eine durch Vermehrung des Protoplasmas und Kerntheilung zu dem bekannten vielkernigen Klumpen umgestaltete Endothel- oder Bindegewebszelle. Ich bin den Riesenzellen bei meinen Tuberkelstudien natürlich ebenfalls auf Schritt und Tritt begegnet und habe sie vielfach als eine Art Wegweiser benutzt. An den kleinen Tuberkeln nehmen sie in der Regel die Mitte ein, bei den grösseren findet man sie mehr an der Peripherie. Es ist aber kein rechter Verlass auf diese Gebilde. Einmal kommen sie bei vielen nicht-tuberkulösen Neubildungen ganz in derselben Weise vor und dann können sie auch nachträglich durch Furchung in einen entsprechend grossen Haufen kleinerer Zellen zerfallen und „als Riesenzellen“ zu Grunde gegangen sein, ohne dass deshalb die Neubildung, der sie angehört haben, ihren Charakter geändert hätte. Ich ziehe es daher vor, meine Ueberzeugungen betreffend das Initialstadium der Tuberkelbildung auf Beobachtungen zu gründen, wie sie namentlich am Omentum majus gemacht werden können, wo man sieht wie ein „kleinster Tuberkel“ neben vielen unzweifelhaften grösseren Tuberkeln dargestellt wird durch eine völlig umschriebene knotige Auftreibung eines einzelnen völlig frei verlaufenden, gefässlosen Bindegewebsbälkchens und wie diese Auftreibung lediglich durch eine Wucherung der fixen Bindegewebskörperchen „in“ und der Enthodelzellen „auf“ dem Bindegewebsbälkchen entsteht.

Für unsere Gesammtauffassung der Tuberkulose ist diese etwas minutiös erscheinende Discussion mit nichten unwichtig. Nehmen wir nämlich an, dass die Scrophulose eine Krankheit der gesammten Vegetation sei und sehen dann wie ihre specifischen Produkte unter wesentlicher Mitbetheiligung der bleibenden Zellen des Organismus geliefert werden, so werden wir in jener unserer Annahme natürlich bestärkt werden müssen und sehen wir in dem miliaren Tuberkel

einen durch Resorption reizender Dinge erzeugten minimalen Entzündungsherd, so werden wir mit Recht nach einem einzelnen Ort, d. h. einen bestimmten zelligen Substrat für die lokale Reizung fragen und auch dieses kann nur in mindestens einer stabilen Zelle des Blutgefässbindegewebeapparates gefunden werden.

Die Entscheidung dieses Punktes hat aber noch in einer anderen Richtung wichtige Consequenzen. Die stabilen Zellen des Blutgefässbindegewebeapparates stehen untereinander in continuirlichem Zusammenhange. Es ist allbekannt, dass die früher für homogen gehaltenen Blut- und Lymphcapillaren aus mosaikartig mit einander verbundenen Häutchenzellen gebildet sind und dass die Binnenkörperchen des Bindegewebes als directe Fortsetzungen der Capillarwandungen angesehen werden können. Mit dem Eintritt einer formativen Reizung aber wird diese Continuität unterbrochen. Die Endothelhäute insbesondere zerfallen durch die Wucherung in ihre Elemente. Die Lumina der von ihnen gebildeten Blut- und Lymphcapillaren verquellen.

In Figur 2. sieht man die Lumina zweier Lungencapillaren aus der Nachbarschaft eines Tuberkelgranulum. Mächtige Riesenzellen, die sich von der Wand her vorwölben, haben diese Lumina beengt resp. ausgefüllt und verstopft. Für gewöhnlich sieht man an der Grenze eines Tuberkels die Gefässzellen „sämmtlich" in wuchernder Vermehrung und das Lumen z. B. im Bereich einer ganzen Capillarschlinge von rechts und links her zubauend. Man sieht hier förmlich wie die Gefässe obliteriren durch die Neubildung. Eine gute Injektion mit transparenten Leimmassen leistet uns bei dieser Erkenntniss die vorzüglichsten Dienste, indem sie uns zuerst auf die muthmassliche Richtung einer frisch obliterirten und darum in dem Injektionsbild fehlenden Gefässschlinge aufmerksam macht. Ziehen wir aber das Facit aus dieser scheinbar nebensächlichen Erwägungs- und Beobachtungsreihe, so ist dies die zunächst thatsächlich begründete Erkenntniss, warum „absolute Blutlosigkeit" eine so hervorragende morphologische Eigenthümlichkeit der tuberkulösen Neubildung ist. Dass dieselbe aus der formativen Reizung der Gefässwand allein erklärlich sei, will ich dessen ungeachtet nicht behaupten, ich könnte mir aber sehr wohl die formative Reizung im Verein mit mangelhafter Gefäss-„Füllung" als die ausschlaggebende, ge-



Fig. 2. Capillargefässe im Querschnitt mit Riesenzellen aus der Umgebung eines gewöhnlichen Tuberkelgranulum der Lunge. Vergrösserung 1 : 300.

fährliche Combination denken und werde am Schluss meiner Vorbetrachtungen nochmals auf diesen Punkt zurückkommen.

Ist der Tuberkel über das erste Stadium der Entstehung hinaus, so wird er selbst zu einem Entzündungsreiz für das Bindegewebscontinuum, in welchem er seinen Sitz hat und von diesem Moment an mischen sich natürlich die Erscheinungen der gewöhnlichen entzündlichen Exsudation mit dem mehr specifischen Produkte, so jedoch, dass auch für diese secundären Infiltrate, mögen sie durch Wucherung stabiler oder Zuwanderung mobiler Zellen erzeugt sein, das grosszellige Keimgewebe die Bedeutung eines Akmestadiums behält und oft in grösseren zusammenhängenden Mengen erzeugt wird.

Schlussbemerkung.

Die menschliche Tuberkulose fusst im Allgemeinen auf der Scrophulose. Ueber das Wesen der Scrophulose sind wir noch wenig im Klaren. Ein Missverhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht scheint ein fundamentales Ingredienz der Krankheit zu sein. Hiermit geht Hand in Hand eine Abnormität der gesammten Vegetation, welche sich namentlich in einem besonderen Ablauf der Entzündungen ausspricht. Scrophulose kann eine Folge schlechter Ernährung, feuchten Klimas oder wenigstens feuchter Wohnung, erschöpfender Blut- und Säfteverluste sein, ausserdem ist sie in eminenter Weise eine vererbbare Körperbeschaffenheit. Es ist geradezu eine Seltenheit, wenn die Kinder scrophulöser Eltern vollkommen ohne alle Anwandlungen von Scrophulose alt werden. Die vererbte Scrophulose pflegt sich aber vorzugsweise in zwei Perioden des Lebens geltend zu machen, nämlich einmal in der früheren Jugend bis zum 7. Lebensjahre hin und dann wiederum nach vollendeter Pubertätsentwicklung in den zwanziger Lebensjahren. Dass die zwischenliegenden und die nachfolgenden Jahre deshalb nicht als „gänzlich verschont“ zu gelten haben, braucht nicht erst erwähnt zu werden; insbesondere ziehen sich die einmal aufgetretenen Krankheitserscheinungen sehr gewöhnlich weiter hinaus, doch darf auch in dieser Beziehung festgestellt werden, dass die Zeit vom 10.—15. Lebensjahre besonders geeignet ist, die Spuren früherer Erkrankung völlig zu verwischen und durch Pflege und Entwicklung einzelner etwa schwach angelegter, aber bei der Blutbildung sehr wesentlich betheiligter Organe, z. B. der Lungen, den Körper der Krankheit gegenüber zu stählen. Worauf diese bemerkenswerthe Periodicität beruht, ist schwer zu sagen. Ich suche den Grund in einer mit der Entwicklung Hand in Hand

gehenden Verschiebung des quantitativen Verhältnisses der Blutmasse einerseits und der Körpermasse andrerseits, weil eben dieses Verhältniss bei der Scrophulose überhaupt eine sehr augenfällige Rolle spielt. Auch bei den örtlichen Affectionen der Scrophulösen handelt es sich stets um ein gewisses Missverhältniss des zu ernährenden und im entzündlichen Fluss zu haltenden Parenchyms und des mangelhaften Turgors der Gefässe. Daher ist sowohl im Allgemeinen von einer Vermehrung des Blutes am ehesten eine gründliche Heilung der Scrophulose, als im Besonderen von einer mässigen Hyperämisirung der Entzündungsherde eine Beseitigung der scrophulösen Infiltrate zu hoffen.

Die Hauptgefahr der Scrophulose liegt in der Möglichkeit des Hinzutretens der Tuberkulose.

Wie gewisse Thiere, namentlich Meerschweinchen, Kaninchen und Affen, so brauchen auch scrophulöse Individuen nur eine Entzündung zu bekommen um dann sofort auch tuberkulös zu werden. Die Tuberkulisirung beruht auf einer Resorption der eigenen Entzündungsprodukte und findet in der Eruption zahlreicher metastatischer Entzündungsherde, der Miliartuberkeln, einen anatomischen Ausdruck, während eine gleichzeitig auftretende Resorptions-Kachexie die Kräfte des Patienten rasch consumirt. Man nimmt an, dass in den primären Entzündungsherden ein bestimmtes Tuberkelgift bereitet wird, welches abgesehen von seinen allgemeinen Wirkungen auf den Impfling einen directen Entzündungsreiz auf die Innenfläche der Lymph- und Blutgefässe ausübt. Diese Ansicht wird durch unsere Erfahrungen über die Entstehung und Verbreitungsweise des Miliartuberkels wesentlich gestützt. Im Gebiete der primären Entzündung sind die Miliartuberkel in der Regel am zahlreichsten vorhanden. Sie sitzen hier theils im Bindegewebe, theils in den Lymphgefässanfängen und bilden ein wichtiges Ingredienz bei den bekannten Phthisis-Bildern der verschiedensten Organe. Wegen der histologischen Uebereinstimmung der scrophulösen und tuberkulösen Neubildung ist es indessen oft sehr schwer, streng zu sondern, was in einem solchen Bilde bloss entzündlich, was tuberkulös sei und müsste darauf hin das ganze Gebiet neu bearbeitet werden. Dass die gewöhnliche Lungenschwindsucht den Namen einer Phthisis tuberculosa mit Recht beanspruchen kann, werde ich unter Anderm in den folgenden Blättern darthun.

A. Die chronische Tuberkulose. Schwindsucht.

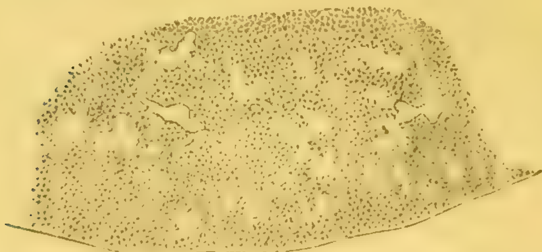
II. Die Anfänge der Krankheit.

Bronchialkatarrh und Tuberkulose.

Es ist ein altes, aber noch heutigen Tages nicht völlig anerkanntes Axiom, dass die Lungenschwindsucht mit einem verschleppten Katarrh der Bronchien beginnen könne und thatsächlich in den meisten Fällen beginne. Gewiss ist, dass viele Individuen anfangs nur über einen mehr oder minder quälenden Reizhusten klagen, welchen sie von einem im Uebrigen abgelaufenen Bronchialkatarrh zurückbehalten haben. Der zu Rathe gezogene Arzt constatirt dann gewöhnlich einen Spitzenkatarrh der einen, seltener beider Lungen. Der Anatom würde um diese Zeit wahrscheinlich schon eine Combination zweier Zustände antreffen, nämlich einen in der That umschriebenen, d. h. nur auf die kleinen Bronchien der Lungenspitze beschränkten Katarrh und eine Eruption echt tuberkulöser Art an den Acinis des von jenen Bronchien versorgten Lungenparenchyms. Ich bin zu dieser Annahme genöthigt, weil ich bei meinen Untersuchungen niemals einen umschriebenen Katarrh der kleinen Bronchien ohne eine initiale Tuberkelgranulation und niemals eine initiale Tuberkelgranulation ohne Katarrh gesehen habe. Ich glaube zwar selbst, dass der Katarrh das Frühere, die Tuberkulose das Spätere ist, und werde nicht ermangeln ausführlich auf diese Frage zurückzukommen. Vor der Hand aber ist es mir wichtiger, den Katarrh sowohl als die Tuberkelgranulation an sich kennen zu lernen und damit die beiden wichtigsten Ingredienzien des Initialstadiums der Lungenschwindsucht in die Hand zu bekommen.

Das Tuberkelgranulum.

Da wir von einer Lungentuberkulose füglich erst dann zu reden berechtigt sind, wenn eine Eruption unzweifelhaft tuberkulöser Neubildung stattgefunden hat, so ist eben diese selbstverständlich das nächste Object unserer Studien. Als erste Invasion der Tuberkulose aber müssen wir einen Zustand bezeichnen, wo an der Schnittfläche eines übrigens blut- und lufthaltigen Lungentheils (Fig. 3) zahlreiche Knötchen von lebhaft weisser Farbe


Fig. 3. Frische Tuberkelgranulation der Lunge.

und eigenthümlich derber, trockener Beschaffenheit sichtbar sind. Form und Grösse dieser Knötchen sind verschieden. Die meisten erscheinen drei- und mehrlappig. Hier und da confluiren sie zu unregelmässig zackigen Figuren, oder sind gruppenweise um die erweiterten Enden kleiner eitergefüllter Bronchien gestellt. Trägt man mit dem Rasirmesser dünne Schichten von der Schnittfläche ab, so sieht man, wie dasselbe Knötchen seine Form und Grösse wechselt; insbesondere aber ist dieses Verfahren geeignet, das Verhältniss der Knötchen zu den Bronchialenden deutlicher zu machen. Man überzeugt sich nämlich allmählich, dass „ein kleeblattförmiges Knötchen von 1½ Millimeter Durchmesser dem feinsten sichtbaren Bronchialästchen aufsitzend wie die Beere dem Stiel" das typische Anfangsglied der Veränderung darstellt.

In der That sind die Uebergangsstellen der kleinsten Bronchiolen in die Lungenacini der Sitz dieser ersten und, wie ich zeigen werde, echten Tuberkeleruptionen.

Was sind Lungenacini?

Von Lungenlobulis ist in allen Lehrbüchern die Rede. Die Lobuli sind kleinere Portionen von Lungenparenchym, welche von einem zuführenden Bronchus versorgt werden. Die Lobuli sind durch lockeres, an Lymphgefässen sehr reiches Bindegewebe getrennt oder, wenn wir wollen, zu den grösseren Lobulis des Organs verbunden. Dieses Bindegewebe steht einerseits mit dem peribronchialen, perivasculären und periglandulären Bindegewebe der Lungenwurzel, andererseits mit dem subpleuralen und pleuralen Bindegewebe in directem Zusammenhang und wird von der Lungenwurzel her durch feinere Aestchen der Arteria bronchialis ernährt. An allen nicht mehr ganz kindlichen Lungen kann man die Grenzen der subpleural gelegenen Lobuli sehr wohl erkennen, weil sie durch schmale Streifen schwarzen Pigmentes markirt sind, welches, je länger die Lunge in einer mit suspendirten Kohlentheilchen reichlich versehenen Atmosphäre geathmet hat, um so dichter die Ufer des Lymphstroms imprägnirt hat. Die ungefähre Uebereinstimmung dieser Felder in Form und Grösse scheint mir ein Hauptgrund zu sein, weshalb man die Lungenlobuli im Allgemeinen als die letzten Structureinheiten des Organes aufgefasst und sich darüber getröstet hat, wenn es nicht gelingen wollte, eine kleinere, mehr formbeständige Grösse an die Stelle der Lobuli zu setzen. Zwar gelangte man zur Kenntniss gewisser Infundibula und gewisser Alveolengänge, aber mehr durch das Studium der terminalen Verästelungsweise des Bronchialbaumes und ohne Rücksicht auf die Zusammenfügung dieser Theile zu primären Einheiten, welche etwa den Acinis der Speichel-, Schleim- oder Milchdrüsen entsprechen würden. Die Sache liegt nun so, dass wirklich Acini der Lunge existiren, welche zu 2—20 vereinigt die

Lungenlobuli zusammensetzen. Macerirt man die Lunge in geeigneter Weise, so überzeugt man sich sofort, dass die Grösse der Lungenlobuli äusserst verschieden ist, dass zwar die peripherischen ungefähr gleich gross sind, dass es aber im Innern der Lunge in dieser Beziehung gar keine Regeln gibt, und insbesondere zahlreiche kleinere bis unter erbsengrosse Läppchen überall gefunden werden, wo es zwischen den divergirenden stärkeren Bronchien und Gefässen noch ein Eckchen auszufüllen gibt u. s. w. Beständig aber in seiner Form sowohl als in seiner Grösse ist ein Structurelement, welches zuerst Franz Eilhard Schulze (Stricker's Gewebelehre. Bd. I.) abgebildet und als Alveolengangsystem beschrieben hat. Es ist eine stumpf-kegelförmige, den Stiel ein wenig umfassende Beere, welche etwa 3 Mm. hoch und ebenso breit ist (Fig. 3a.). Der einzige zuführende Bronchus, ein letztes Verästelungsprodukt des Bronchialbaumes und zugleich der Stiel der Beere, hat eine Lichtung von durchschnittlich $^{1}/_{3}$ Mm. Quermesser. Er hört beim Eintritt in den Acinus wie abgeschnitten auf. Ich habe zuerst gezeigt, dass sich an dieser Stelle eine Verstärkung der Ringmusculatur (Fig. 3a.), eine Art von Sphinkter befindet. Von da an gehen die Wandungsbestandtheile und das Lumen des Bronchus direct in die Wandungsbestandtheile und die Lumina von drei stark divergirenden Alveolargängen über, deren kürzere seitliche Aeste wohl am passendsten als Infundibula bezeichnet werden (vergleiche die Abbildung). Die buchtigen Alveolengänge sind von Strecke zu Strecke von muskulösen Quer- und Schrägringen umfasst, welche in das Lumen des Ganges hervortreten und so die trennenden Kanten je zweier benachbarter Alveolenscheidewände bilden. In den herniös nach aussen gestülpten Alveolarsäckchen habe ich keine Muskelfasern finden können; dieses jedoch nur beiläufig.



Fig. 3a. Lungenacinus 10 fach vergrössert; bei a der eintretende kleinste Bronchus.

Sehr interessant und gewissermassen beweisend für die Richtigkeit der Auffassung des Schulze'schen Alveolengangsystems als Lungenacinus ist das Verhalten der Endäste der Arteria pulmonalis zu ihnen. Diese treten nämlich nicht weit von dem zuführenden Bronchus in den Acinus ein und gehen gerade da, wo die drei Hauptalveolargänge in ihrem Ursprung vereinigt sind, in eine grosse Zahl von Uebergangsgefässen aus, welche gegen die Mitte des Acinus vordringen und sich dann in Capillaren auflösen. Sie verlaufen also intraacinös, während die kleinsten Venen eine interacinöse Lage haben, so dass das Blut in den Lungen, ähnlich wie bei den Nieren von der Mitte des Fascikels nach dessen Peripherie, so hier von den mittleren und Wurzeltheilen des Acinus nach aussen strömt.

Den gänzlich isolirten Verlauf der kleinsten Aestchen der Arteria pulmonalis habe ich in der dritten Auflage meines Lehrbuches der

pathologischen Gewebelehre bei Gelegenheit der embolischen Lungenentzündung besprochen. Alle diese Dinge aber sind von grosser Bedeutung für das Verständniss der mannigfaltigen Störungen, welche die Phthisis pulmonum mit sich bringt.

Eine tuberkulöse Infiltration aller Kanten und Vorsprünge, welche sich an dieser Uebergangsstelle der kleinsten Bronchien in die Lungenacini finden, ist der erste Akt der Veränderungen und führt zur Bildung je eines umschriebenen weissen Knötchens, welches wir mit Laënnec Tuberkelgranulum nennen wollen.

Stellen wir uns, um weitläufige Beschreibungen zu vermeiden, vor, wir selbst wären im Begriff aus einem kleinsten Bronchialende in das respirirende Parenchym einzutreten, so haben wir um uns die ringförmige Uebergangskante des Bronchus selbst, vor uns aber eine Anzahl scharfer Concavkanten, welche die Eingangsöffnungen der drei Hauptalveolarröhren und der zunächst von ihnen abgehenden Infundibula von einander trennen. In diesen Kanten versteckt liegen zarte Muskelringe, auch elastische Faserbögen; dahinter die oben erwähnten Endausstrahlungen der Arteria pulmonalis, diese wiederum begleitet und umsponnen von einer Anzahl kleinerer Lymphgefässe, welche aus dem Innern des Acinus gegen die Wurzeln desselben hinziehen und an ihren schwarzen Pigmentsäumen erkannt werden. Das Bindegewebe nun, welches alle diese Gebilde vereinigt, das Kantenbindegewebe, wird der Sitz einer tuberkulösen Entzündung. Es schwillt an zu einem derben, weissen, an den Rändern streifig-perlgrau erscheinenden Knötchen, dessen Conturen mehr oder minder complicirt, meist zierlich gelappt sind, seltener in kurze Zacken auslaufen.

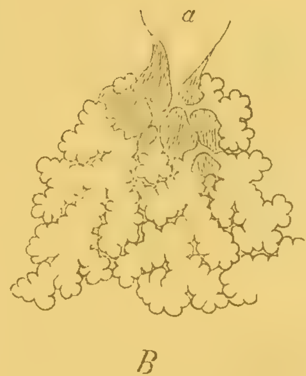


Fig. 1. Primäres Tuberkelgranulum der Lunge. Infiltration aller Bindegewebskanten an der Eintrittsstelle eines kleinsten Bronchus. a Erweitertes Bronchiallumen.

So entsteht der primäre Tuberkel der Lunge, die Tuberkelgranulation Laënnec's. Die beigegebene Fig. 4 ist eine schematische Einzeichnung des Tuberkelinfiltrats in die Fig. 3 und soll nur zur Erläuterung des Probandum dienen. Dagegen ist Fig. 5 eine vollkommen getreue, mit Camera lucida hergestellte Abbildung des queren Durchschnitts durch ein 2 Mm. breites

Tuberkelknötchen und kann unbedenklich zur Bildung eines eigenen Urtheils in dieser eminent schwierigen histologischen Frage verwandt werden. Fig. 5 zeigt alle diejenigen anatomischen Einzelheiten bei 60facher Vergrösserung, welche **constant** an den Tuberkelgranulationen gefunden werden. Zunächst also der Befund gewisser Lumina inmitten der einzelnen Läppchen, aus denen sich das Knötchen zu-

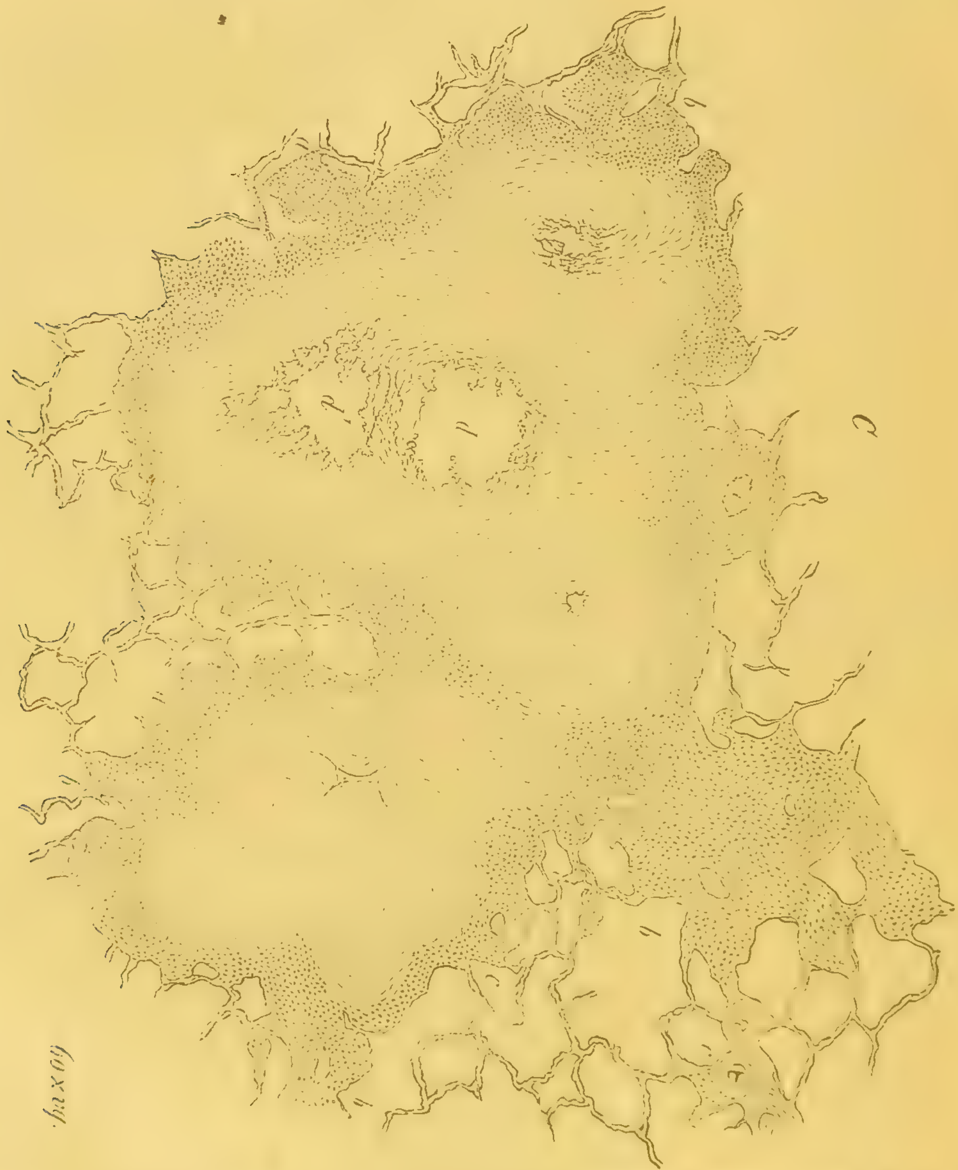


Fig. 5. Ein primäres Tuberkelgranulum der Lunge. Querschnitt bei 60 facher Vergrösserung. *a a* benachbarte Lungenalveolen, *b b* Fortschreiten der tuberkulösen Infiltration auf die Bindegewebssepta der Umgebung, *c c* Arteriae pulmonales mit infiltrirter Adventitia. *d d'* Erweichungshöhlen, welche sich an Stelle früherer Lumina von Alveolarröhren gebildet haben.

sammensetzt (Fig. 5 *d*, *d'* und andere). Dass ich diese Lumina als die Lumina der entarteten Alveolargänge anspreche, brauche ich kaum aus-

drücklich zu bemerken. Dieselben erscheinen rund, so lange die Anschwellung der Wandung ihre Akme nicht erreicht hat, spaltförmig verzogen, wo sie sich auf ihrer vollen Höhe befindet, und als relativ grosse unregelmässig begrenzte Hohlräume, wo die Tuberkelsubstanz in ihrer Umgebung verkäst und bereits wiederum erweicht ist, so dass sich beim Schneiden und der weiteren Behandlung des Schnittes das ganze morsche, macerirte, auch wohl von den Bronchien her mit Eiter imprägnirte Centrum abgelöst hat. Constant ist ferner der Anschluss an den Herd, resp. der Einschluss in den Herd von kleinsten Aestchen der Pulmonalarterie, deren Adventitia ebenfalls mächtig angeschwollen und infiltrirt ist (*c*). Constant ist drittens die Aufeinanderfolge der histologischen Zustände vom Centrum der Knötchen nach der Peripherie und umgekehrt. Erweichungsherde, wenn überhaupt vorhanden, sind stets im Centrum der zum Granulum confluirenden Unterknötchen gelegen und nach aussen allseitig begrenzt von einer breiten käsigen Zone, auf welche letztere ringsum eine Zone frischer, grosszelliger Infiltration folgt. Unsere Abbildung zeigt auch dieses Verhältniss, soweit die schwache Vergrösserung und die beschränkten Mittel des Holzschnitts es erlauben. Insbesondere mache ich schon hierdurch aufmerksam, wie die frische Infiltration fast überall sich buckelartig in Lumina der zunächst anstossenden Alveolen hereindrängt, dieselbe von einer Seite her ausfüllend.

Dies wäre also der anatomische Kern der Krankheit. Ein zelliges Infiltrat des Lungenbindegewebes, aus kleinen Knoten zusammengesetzt, absolut blutlos und weder einer Vereiterung, noch einer Resorption, noch einer Organisation, sondern nur noch rückgängiger avitaler Metamorphose fähig — wer wäre so befangen und erstarrt in seinen einmal gefassten Ueberzeugungen, dass er einem solchen Infiltrate die Bezeichnung „tuberkulös“ vorenthalten möchte?

Gehen wir noch specieller zu der verkästen resp. erweichten Mitte des Tuberkelgranulums über, so könnte es befremdlich erscheinen, dass ich in meiner Zeichnung (Fig. 5) die graphische Charakterisirung des „Käsigen“ so gewählt habe, dass daraus Jedermann auf eine ziemlich helle und zugleich geschichtete Substanz schliessen muss. Doch ist dies nicht ohne Absicht geschehen. Die dem blossen Auge opak und weiss erscheinenden Theile des Tuberkelknotens sind in der That in dünnen Schichten sowohl homogen durchscheinend als auch mehr oder minder deutlich stratificirt. Als Schichtungscentren dienen im Allgemeinen die wirklichen Mittelpunkte der Unterknötchen und gewisse von diesen Mittelpunkten ausgehende

gebogene Linien. Die auffallende Homogenisirung der absterbenden Tuberkelsubstanz erinnert äusserlich an die amyloide Entartung, ohne jedoch zu einer Confundirung beider Processe im Mindesten einzuladen. Ich habe diese Substanz tagelang vergeblich mit Jod tractirt, sie nahm stets nur die gewöhnliche jodgelbe Farbe an, ohne auch bei Zusatz von Schwefelsäure irgend einen „amyloiden" Farbenton zu entwickeln. Behandelt man sie mit starktingirenden Blauholzlösungen, so sieht man spärlich vertheilte blaue Kerne auftreten, welche nachträglich eingewanderte farblose Blutkörperchen sein mögen. Die eigentlichen Tuberkelzellen färben sich nur schwach und ganz diffus. Sie gehen unzweifelhaft in dieser Metamorphose vom Leben zum Tode über, denn was nach dem Stadium der Homogenisirung weiterhin noch möglich ist und thatsächlich in den meisten Fällen folgt, ist eine Erweichung und Auflösung, welche sich als die Folge einer einfachen chemischen Umwandlung auffassen lässt.

Es kommt vor, dass auch dieser Metamorphose durch die abundante Deposition von Kalksalzen in die käsige Substanz, also durch Verkreidung vorgebeugt wird. Doch ist dies nur ausnahmsweise der Fall. Im Allgemeinen müssen wir annehmen, dass das Verbleiben der verkästen Tuberkelsubstanz in einem doch nicht absolut trockenen, wenn auch sehr wasserarmen Zustande bei einer Temperatur von 37—39 Grad Celsius zu einer Art von Digestion der Albuminate führt, wie wir solche ja auch anderwärts namentlich durch die schönen Studien von Eichwald über die Colloidsubstanzen der Eierstockscysten kennen gelernt haben. Sind aber die betreffenden Eiweisskörper einmal löslich geworden, so ziehen sie das Wasser zur wirklichen Auflösung meines Erachtens aus der wasserreichen Umgebung an, und es entstehen zuerst in den ältesten, centralen Partien Höhlungen (Fig. 5 *d d'*), welche mit einer Flüssigkeit gefüllt sind. Diese Flüssigkeit enthält den noch ungelösten feinkörnigen, zum Theil fettigen Detritus und sieht daher eiterartig aus. Fällt die Höhlung wie gewöhnlich mit dem Lumen eines ehemaligen Alveolarganges zusammen, so kann sie auch wirkliche Eiterkörperchen enthalten, doch nicht als Produkte des centrifugal fortschreitenden Zerfalls der käsigen Substanz, sondern von der katarrhalischen Bronchialschleimhaut her zugewanderte oder zugeschwemmte Zellen, welche freien Zutritt haben, sobald die Erweichungshöhle in offener Communication mit dem zuführenden Bronchiallumen steht.

Irrthümliche Deutungen des Tuberkelgranulum.

So viel fürs Erste von dem primären Tuberkelgranulum der Lunge. Ich fühle zu deutlich den grellen Widerspruch, in welchem diese meine Darstellung mit den am meisten geläufigen Anschauungen über die Anfänge der Lungenschwindsucht steht, als dass ich es unterlassen könnte schon jetzt auf den Punkt hinzuweisen, wo nach meiner Meinung das herrschende Missverständniss seinen Ursprung genommen hat. Ich vermuthe, dass die vielgepriesenen Abbildungen von Carswell (Pathological Anatomy, Illustrations of the Elementary Forms of Disease. Tubercle, Plate I), bei den wirklich erheblichen Schwierigkeiten, welche das histologische Studium der tuberkulösen Lungen bietet, für die leitenden pathologischen Anatomen Deutschlands verhängnissvoll geworden sind. Wer wollte leugnen, dass diese Abbildungen nach der Natur angefertigt sind? Die erweiterten mit Secret gefüllten Bronchiolen der phthisischen Lunge sind Jedermann bekannt, ebenso die traubenartigen weissen Körper, welche an ihren Enden angefügt sind. Was konnten diese traubenartigen Körper anderes sein als mit katarrhalischem Secret gefüllte Infundibula? Fand man nun gar an mikroskopischen Durchschnitten die Lungenalveolen im Bereich dieser Körper mit desquamirten Epithelzellen gefüllt (ein accessorischer Zustand, den wir weiter unten betrachten werden), was lag näher als die Annahme, dass die Lungenschwindsucht ein Katarrh sei, welcher von den kleinsten Bronchien auf das Lungenparenchym übergeht, dass es eine katarrhalische Bronchopneumonie sei? Ich habe diese Lehre jahrelang gepflegt und würde gewiss der Letzte gewesen sein, ohne triftige Gründe daran zu rütteln. Ich habe an mir selbst die Anregung verspürt, welche sie dem ganzen Studium der Lungenschwindsucht gegeben hat und bin dahin gelangt, sie heute als in der Hauptsache unrichtig bezeichnen zu müssen. Die „Carswell-grapes“, wie diese Dinge kurzweg von englischen Fachgenossen genannt werden, sind keine mit Secret gefüllten Infundibula, sondern specifisch-tuberkulöse Infiltrate der Bindegewebskanten an den Uebergangsstellen der kleinsten Bronchien in die Lungenacini.

Bronchialkatarrh.

Der sogenannte sympathische Bronchialkatarrh der Tuberkulösen ist zwar zur Zeit der ersten Untersuchung eines Patienten in der Regel ein örtlich sowohl als der Intensität nach beschränktes

Leiden; er breitet sich aber mit der Zeit über den ganzen Tractus respiratorius aus und erhält dadurch die Bedeutung eines mehr selbstständigen Krankheitszustandes. Diese Ausbreitung erfolgt meist in der Art, dass bei wiederholten Anfällen von acuter und subacuter Tracheobronchitis immer grössere Abschnitte des Bronchialbaumes leidend bleiben, bis schliesslich nirgends mehr eine völlige Wiederherstellung eintritt.

Eine besonders intensive Hyperämie ist nicht gerade ein hervorragendes Kriterium des Bronchialkatarrhs der Tuberkulösen, ebenso wenig eine starke Schwellung der Schleimhaut. Eher hat man bei Sectionen wenigstens den Eindruck, als ob diese beiden Faktoren der Störung in keinem rechten Verhältniss zu der reichlichen Secretion an der Oberfläche stünden. Die Trachealschleimhaut insbesondere ist gewöhnlich ganz blass, erst die intrathoracischen Bronchien zeigen eine bald mehr diffuse bald mehr fleckige Röthung, das Letztere namentlich in der Umgebung etwa vorhandener tuberkulöser Verschwärungen, welche sich mit ihren scharf geschnittenen Rändern und gelblich-weiss belegtem Grunde gewöhnlich recht grell von der gerötheten Oberfläche abheben. Statt der Schwellung macht sich namentlich an kleineren Bronchien eher eine gewisse Attenuation geltend, welche allerdings nur auf Rechnung einer bereits eingetretenen Erweiterung des Bronchiallumens zu setzen ist. Davon jedoch später.

Das am meisten charakteristische unter den stehenden Symptomen unseres Katarrhs ist die besondere Beschaffenheit des Secrets. Dasselbe ist im Ganzen recht reichlich und von mehr eitriger als schleimiger Beschaffenheit. In den kleineren Bronchien findet man bei der Section geradezu einen gelblichen, leichtflüssigen Eiter mit kleinen Luftblasen gemischt, welche aber unschwer confluiren oder platzen (sind schon Cavernen vorhanden, zu welchen diese Bronchien den Zugang bilden, so ist das Secret noch dünnflüssiger und enthält den käsigen Detritus der Cavernenwandung). Gelangt nun dieses Secret in die grösseren Bronchien, so mischt es sich daselbst mit dem Absonderungsprodukte der zahlreichen Schleimdrüsen, aber die Mischung ist nie so innig, dass wir nicht an einem frischen Sputum den mehr eitrigen von dem mehr schleimigen Theil unterscheiden könnten. Wollen wir die Wiederscheidung effectiv machen, so brauchen wir den Patienten nur in ein halb mit Wasser gefülltes Glas ausspeien zu lassen, woselbst sich dann sehr bald der Eiter zu Boden senken wird, während der schleimige Theil durch grosse und kleine, fest in ihm haftende Luftblasen schwimmend erhalten

wird. Nachträglich quellen die Eiterkörperchen des Bodensatzes im Wasser etwas auf und sondern einen colloiden Eiweisskörper ab, welcher sie zu einer fadenziehenden, grünlich-gelben, an der Wand des Glases haftenden Schmiere verbindet.

Kehren wir nach diesen Feststellungen über dasjenige, was die beiden initialen Veränderungen der chronischen Lungenschwindsucht, ich meine die Tuberkelgranulation und den sympathischen Bronchialkatarrh, an sich sind, zu der Frage über die zeitliche Priorität des einen zurück, so wird es Niemand überraschen, wenn ich gemäss den von mir im allgemeinen Theil entwickelten Anschauungen über das Verhältniss der Scrophulose und Tuberkulose überhaupt den Katarrh für das Primäre und die Tuberkulose für das Secundäre halte. Ich stelle mir vor, dass in dem zellenreichen katarrhalischen Secret eines blutarmen scrophulösen Individuums Tuberkelgift enthalten ist, welches eingeimpft wird in die hervorragenden Kanten und engsten Stellen des Bronchialweges, an welchen sich dasselbe theils sackt, theils beim Ein- und Ausströmen der Luft hin- und herschiebt. Das gleiche Secret kann in derselben Weise auch die hervorragenden Kanten des Larynxeinganges, die Stimmbänder, tuberkulisiren, es kann auch andere Punkte der ersten Schleimhautwege, ja es kann, nachdem es verschluckt wurde, die Lymphbahnen des Darms tuberkulisiren.

Praedilection der Lungenspitze.

Eine besondere Discussion aber erfordert die Frage, warum es denn gerade die Spitzen der Lungen sind, in denen mit so auffallender Regelmässigkeit der tuberkulöse Process seinen Anfang nimmt, um sich darauf schrittweise nach abwärts zu verbreiten? Offenbar würden wir der Beantwortung dieser so eminent wichtigen Frage um einen bedeutenden Schritt näher gerückt sein, wenn es sich wahrscheinlich machen liesse, dass das katarrhalische Secret beim scrophulösen Individuum aus den Bronchien der Lungenspitze weniger leicht zu entfernen wäre, mithin längere Zeit hätte, um einerseits jene gewisse Decomposition zu erfahren welche für die Entwickelung des Tuberkelgiftes nothwendig zu sein scheint, andererseits den Impfakt selbst zu vollziehen. Auf die Entfernung des Secrets nun werden zwei Faktoren vom grössten Einflusse sein: einmal die Athmungsexcursionen des betroffenen Lungentheils, welche ja die Entfernung direct zu bewirken haben, und zweitens die Zähigkeit des Secrets. Je freier und ungehinderter die

Lüftung eines Lungentheils von Statten geht und je mehr eine gewisse Blutfülle des Theils für eine reichliche Beimengung flüssiger Bestandtheile zu den festen, zelligen sorgt, um so weniger wird ceteris paribus eine Verhaltung, Stauung, ein Haften des Secrets an der Oberfläche des Respirationstractus eintreten können. Ich glaube nun, dass wir in beiden Richtungen einige nicht unwichtige Betrachtungen machen können.

Zunächst möchte ich die aufrechte Haltung des Rumpfes, welche bedingt, dass die freigetragenen Arme mit ihrer nicht unbedeutenden Last die Oberbrust beschweren und an den gehörigen Athmungsexcursionen hindern, mit dem fast privilegirten Vorkommen der Lungenschwindsucht beim Menschengeschlecht in Verbindung bringen. Doch weiss jeder Sachverständige, dass für die mindere Ausdehnung eines Theiles der Brust die vermehrte Ausdehnung eines anderen eintreten kann, dass vor Allem das Zwerchfell vicariirend für die Brustmuskeln eintreten, die Bauchathmung die Brustathmung ersetzen kann. Dieser Einwand hat um so mehr Gewicht, als die normale Lunge wenigstens an der Brust frei beweglich, mithin in der Lage ist, sich in jede Form des erweiterten Thorax hineinzupassen. Aber freilich hat diese Accomodation ihre Grenzen. Die Lunge ist nicht an allen Punkten frei beweglich. Fixirt ist sie an der Eintrittsstelle der Hauptbronchen und der Lungengefässe. Dies bewirkt, dass der oberhalb dieser Punkte gelegene Abschnitt, also gerade die Lungenspitze, an der vicariirenden Ausdehnung durch das Zwerchfell nicht in dem Maasse Antheil nehmen kann wie die abwärts gelegenen Partien, so dass in der That auch ohne die Zuhülfenahme einer Befestigung der Lungenspitze durch Adhäsionen der nachtheilige Einfluss in die Augen springt, welchen die Belastung der Oberbrust mit Schulter und Arm haben k a n n. Sie wird ihn nämlich nicht haben, wenn wir die Schultern nicht hängen lassen, sondern sie, dem Fingerzeig der Natur folgend, bei möglichst aufrechter Körperhaltung nach rückwärts ziehen und so zu sagen an der Wirbelsäule aufhängen. Dadurch wird die Oberbrust freigegeben und kann in vollem Maasse an der Athmungsexcursion theilnehmen. Sie wird ihn aber allerdings und zwar in hohem Maasse haben, wo eine schwache Entwicklung der Lunge und des Brustkorbs, Muskelschwäche und schlechte Gewöhnung jene unglückliche Körperhaltung bewirken, welche wir gerade bei unseren Kranken so häufig finden: Rücken gekrümmt und die Kraft seiner Muskulatur unnöthig vergeudet, um nur das vornüberfallende Haupt zu halten, Schulterblätter flügelförmig abstehend und zusammt den ganzen oberen Extremitäten

ihren Stützpunkt suchend in dem Manubrium sterni. Die Claviculae gleich Strebepfeilern aufgerichtet und nur mühsam ankämpfend gegen die Last der Schultern, welche über der zusammengedrückten Oberbrust zusammenzuschlagen suchen.

Wenn wir somit in der Lage sind, eine mangelhafte Luftbewegung in den Lungenspitzen als Causa praedisponens in der That zuzulassen, so ist es andererseits auch nicht schwer, bei ebendenselben Individuen eine gewisse Inspissation des Spitzensecrets wahrscheinlich zu machen, wenn wir anders den bereits von Virchow aufgestellten Satz gelten lassen wollen, nach welchem die Dichtigkeit eines katarrhalischen Secrets, besonders von der Bronchialschleimhaut, mit dem Blutreichthum derselben im umgekehrten Verhältniss zu stehen pflegt. Ist doch schon mehrfach darauf hingewiesen worden, dass Blutarmuth einer der wichtigsten Factoren der gewöhnlichen Scrophulose zu sein pflegt. Blutarmuth heisst aber, dass die vorhandene Menge Bluts kleiner ist, als sie nach der Geräumigkeit des Gefässsystems sein sollte, dass mithin die Gefässe nur unvollkommen gefüllt sind. Denken wir uns dieses Missverhältniss zwischen Blutmenge und Blutraum übertragen auf das Gefässsystem der Lunge und erwägen zugleich, dass in jedem unvollkommen gefüllten Gefässe die Flüssigkeit dem Gesetze der Schwere folgend entweder nur die unteren Theile des Gefässes füllt, wenn das Gefäss ein offenes mit festen Wandungen versehenes ist, oder doch vorwiegend die unteren Theile des Gefässes füllt und ausdehnt, wenn das Gefäss ein zwar geschlossenes, aber doch mit dehnbaren Wandungen versehes ist — so ergibt sich von selbst, dass auch hier eine unvollkommene Füllung zugleich eine wenigstens vorwiegende Füllung der untern Aeste der Arteria und Venae pulm. bedeutet und dass die Spitze sicherlich der blutärmste Theil der Lunge sein muss.

III. Blutungen und Pleuritis.

Die initiale Haemoptoë.

Ehe wir der weiteren Entwicklung der chronischen Lungentuberkulose folgen und das schrittweise Vordringen derselben sowohl in centripetaler als in centrifugaler Richtung kennen lernen, müssen wir bei zwei Erscheinungsreihen verweilen, welche zwar nur complicatorisch in das Krankheitsbild der Lungenschwindsucht eingreifen, dies aber so häufig und in so charakteristischer Weise thun, dass ihr Auftreten für den Diagnostiker die geschätztesten Anhaltspunkte

gewährt. Ich meine die initiale Haemoptoë einerseits und die bekannte Prädisposition aller Tuberkulösen zu pleuritischen Erkrankungen andrerseits.

Was zunächst die Blutungen in dem frühen Stadium der Lungenschwindsucht betrifft, so ist die Annahme einer hämorrhagisch-entzündlichen Hyperämie, sei es der kleinen Bronchien sei es des Lungenparenchyms selbst, ein als solcher hinlänglich verdächtigter Lückenbüsser. Die grössere Zerreisslichkeit der Gefässwandungen, zu der einige Autoren ihre Zuflucht nehmen, ist kaum etwas Besseres, so lange nicht die anatomische Ursache dieser grösseren Zerreisslichkeit hinreichend demonstrirt werden kann. In dieser Beziehung nun glaube ich in der Lage zu sein, ziemlich abschliessende Beobachtungsresultate mittheilen zu können.

Ich habe oben (S. 172. und Fig. 5) nicht unterlassen unter den constanten Befunden an einem primären Tuberkelgranulum die Betheiligung der kleinsten Pulmonalarterienästchen an der tuberkulösen Neubildung zu erwähnen. Die perivasculäre Tuberkulose oder tuberkulöse Perivasculitis ist übrigens so oft und ausführlich (namentlich von den Hirnarterien) beschrieben worden, dass ich meine Leser der Mühe überheben will, hier noch einmal von der Zellenbildung in der Adventitia, oder den dadurch verursachten knotigen oder mehr spindelförmigen oder gar cylindrischen Anschwellungen zu handeln. Ein Punkt jedoch wurde dabei stets weniger als billig berücksichtigt. Ich meine das gelegentliche Vordringen perivasculärer Wucherung in die inneren Häute des Arterienrohres, eine echte tuberkulöse Degeneration der Media sowohl als der Intima arteriarum.

Ich habe nur in Rokitansky's Beschreibung der tuberkulösen Basilarmeningitis eine Erwähnung dieser Möglichkeit und eine Andeutung gefunden, wie man dieselbe zur Erklärung von gelegentlichen Blutungen bei dieser Krankheit benutzen könne. Auch muss ein gründliches Studium dieser Dinge an den kleineren und kleinsten Arterien der Gehirnbasis voraufgehen, ehe man mit einiger Zuversicht die analogen Befunde an den Endästchen der Arteria pulmonalis verwerthen darf. Die versteckte Lage, der gekrümmte Verlauf, die innige Verbindung mit Nachbartheilen machen hier die bequeme Untersuchung mit einer feinen Scheere unmöglich. Wir sind allein auf Schnittpräparate angewiesen und müssen *ex ungue leonem* erkennen. Daher ist es lediglich das Ergebniss einer langen Uebung im Auseinanderhalten und Unterscheiden der vielen Dinge, welche sich gerade in der Wurzel der Lungenacini auf kleinem Raume zusammendrängen, und gewisser durch unermüdliches Schnittemachen

schliesslich erzwungener Begünstigungen des Zufalls, wenn ich endlich sagen kann: so ist es.

Wie es ist, wird ein Blick auf die beigegebene Fig. 6 vielleicht besser lehren als alle Beschreibung. Wir sehen hier eine kleine Arterie, deren mittlere und innere Haut an einer umschriebenen Stelle durchbrochen sind von einer perivasculären tuberkulösen Infiltration.



Fig. 6.

Die Einstellung des Tubus ist so gewählt, dass uns die Decke des Gefässes, d. h. derjenige gesunde Theil der Wand, welcher der Perforationsstelle gerade gegenüber liegt, unsichtbar bleibt und wir geradeaus in die zerrissene und mit Tuberkelzellen von allen Seiten gepflasterte Vertiefung hineinsehen. Die Intima geht gegen diese

Stelle hin in ganz charakteristische Zacken und Lappen aus, welche mehr den Eindruck einer Maceration dieser Membran als einer activen Betheiligung am Wucherungsprocesse verrathen. Dagegen muss ich sagen, dass ich — so wunderlich die Sache klingt — immer und immer wieder an die Möglichkeit einer activen Betheiligung der Muscularis an dem Wucherungsprocess erinnert bin. Die eigenthümliche „Verwerfung ihrer Faserung“ an der Stelle der Wucherung, das „rückstandslose Ersetztwerden einer Stelle der Muscularis durch die tuberkulöse Wucherung“, endlich eine Reihe formaler Uebergänge zwischen den Kernen der Muskelfasern und den Kernen der „epitheloiden Tuberkelzellen“ legten mir diese Annahme immer von Neuem nahe. Doch ist diese Frage für den Augenblick nebensächlich. Die Hauptsache bleibt die thatsächliche Einfügung minder haltbarer, weil aus einfach agglomerirten Rundzellen bestehender Stücke in die Continuität der Arterienwand. Schon der normale Blutdruck würde unter diesen Verhältnissen vielleicht genügen, um eine Ausstossung des schadhaften Stückes, d. h. eine Berstung des Gefässes und eine Ergiessung von Blut zu Wege zu bringen. Inzwischen dürfen wir uns den Blutdruck in der Lungenspitze tuberkulöser Individuen an sich nicht zu bedeutend vorstellen (vergl. die Betrachtung im vorigen Abschnitt), es kommt aber ein Umstand hinzu, der eine locale Steigerung desselben gerade an der am meisten gefährdeten Stelle unzweifelhaft macht, ich meine den Umstand, dass alle Aeste und Aestchen der Lungenarterie „Endarterien“ sind, d. h. dass sie jenseits irgend eines beliebig zu wählenden Punktes keine anastomotischen Verbindungen untereinander mehr haben. Wird also das Lumen irgend eines Zweigleins der Lungenarterie an einer bestimmten Stelle verengt, z. B. durch einen in der Wandung entstandenen und nach innen protuberirenden Tuberkel, oder werden gleichzeitig mehrere oder alle intraacinösen Aestchen eines parabronchialen Stämmchens, wie wir ein solches in unserer Zeichnung vor uns haben, unwegsam, so ist eine Uebertragung des gesammten für das beeinträchtigte Stromgebiet bestimmten Druckes, der Wandspannung und Geschwindigkeit auf die central gelegenen Gefässabschnitte unvermeidlich. Mithin wird auf Kosten der Blutbewegung in dem vorliegenden Theil die Spannung in den zuführenden Arterien erhöht und wenn es sich fügt, dass, wie in unserem Falle, die Wandung einer solchen zuführenden Arterie schadhaft ist, so wird die Blutung unvermeidlich. Gewöhnlich dient auch noch ein kleines Echauffement, eine vorübergehende Congestion zur Lunge dazu, um gewissermaassen das Signal zum Durchbruch zu geben. Die Blutung ist rein

arteriell und dauert so lange an, bis eine gewisse Depletion des Gefässbezirks eingetreten ist, worauf sich die gerissene Gefässwunde mit Gerinnseln schliesst und verharscht.

Es ist ein Erfahrungssatz der praktischen Medicin, dass durch den Eintritt einer Haemoptoë nicht selten die Lokalerkrankung der Lunge in rapider Weise befördert und verschlimmert wurde. Man hat deshalb an eine besonders reizende Eigenschaft des Blutes gedacht, aber einschlägige Experimente haben wiederholt die Haltlosigkeit dieser Hypothese dargethan. Ich glaube meinerseits, dass in Fällen der erwähnten Art die üble Wendung schon von langer Hand vorbereitet war, dass der Zustand der Tuberkelgranulation, welcher schwer zu diagnosticiren ist, bereits an zahlreichen Acinis eines grösseren Lungentheils entwickelt war und die Blutergiessung nun durch die definitive Verstopfung der schon längst beengten Zugänge des respirirenden Parenchyms Atelektase, Oedem und Desquamativpneumonie desselben schneller herbeigeführt hat, als es sonst der Fall gewesen wäre. Doch ist dies begreiflicherweise so lange eine blosse Vermuthung, bis einmal die sehr seltene Gelegenheit eines Todesfalls nebst Section und sachkundiger Untersuchung unmittelbar oder wenige Tage nach der Haemoptoë ein besseres Licht über diese Frage verbreiten wird.

Pleuritis.

Pleuritische Vorgänge gesellen sich bekanntlich gern und häufig zu allen Stadien der chronischen Lungentuberkulose. Daher sind: „Pleura pulmonalis in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen“, oder „Beide Lungen an der Spitze adhärent“, oder „Oberlappen namentlich längs des hintern Randes von einer 1/2 Centimer dicken pleuritischen Schwarte eingehüllt“ — Phrasen, welche stehend in den Sectionsprotokollen der Phthisiker wiederkehren. Meist handelt es sich um nicht-eitrige, von vornherein adhäsive Entzündungen, welche eine je länger je mehr hyperplastische Tendenz entwickeln, während eitrige Pleuritiden von grösserer Ausdehnung nur in den späteren Stadien der Krankheit etwa durch Perforation oder Pneumothorax zu entstehen pflegen.

Im Grossen und Ganzen hält das Auftreten und die Ausdehnung der sympathischen Pleuritis mit der Erkrankung des Parenchyms gleichen Schritt. Das heisst, wir finden über einem frisch ergriffenen mit Tuberkelgranulis durchsetzten Lungentheil die Pleura stark geröthet und mit frischen, weichen, entweder mehr reifähnlichen oder schon feinzottigen Vegetationen bedeckt; haben sich im Innern des

Parenchyms grössere peribronchitische Herde gebildet, so pflegt eine Verwachsung beider Pleurablätter zugegen zu sein, welche um so fester wird und um so mehr durch fortgesetzte Anbildung neuer Bindegewebsmassen zu einer derben Schwiele heranwächst, je mehr sich in den peribronchitischen Herden Cavernen gebildet, diese Cavernen an Umfang zugenommen und sich der Pleuraoberfläche genähert haben.

Man hat in diesen Efflorescenzen und Adhäsionen stets mit besonderem Eifer nach Miliartuberkeln gesucht, weil man mit Rücksicht auf das bekannte Vorkommen tuberkulöser Peritonitiden und Arachnitiden auch hier die Vermuthung hegte, dass eine Eruption miliarer Tuberkel als Ursache der Pleuritis demonstrirt werden könne. Diese Vermuthung hat sich indessen im Allgemeinen als irrig herausgestellt. Nicht dass die Pleuratuberkulose eine Seltenheit wäre. Wie oft sieht man gerade über einem subpleural gelegenen Käseherd miliare Knötchen dicht gesäet im Pleuraüberzuge, und gewissermaassen zum Beweise, dass diese Knötchen durch Impfung entstehen, auch die gegenüberliegende parietale Pleurafläche im gleichen Umkreise tuberkulös. Wie oft findet man auch eine ausgebreitete Pleuritis mit sero-fibrinösem Exsudate neben zahlreichen Miliartuberkeln beider Pleurablätter, wo es sich um disseminirte Miliartuberkulose des ganzen Körpers handelt. Aber gerade in dem gewöhnlichsten Falle der einfachen Combination adhäsiver Pleuritis mit localisirter Tuberkulose der Lunge pflegt die Pleura nicht tuberkulös zu sein und die Versuche, gerade diese Pleuritis als eine specifisch tuberkulöse zu deuten, wurden durch die anatomische Forschung hinfällig. Dagegen hat uns diese letztere in den Besitz einer anderen Thatsache gesetzt, welche wohl geeignet ist, ein bestimmtes Licht auf die Natur und den Charakter dieser Entzündung zu werfen. Ich meine den überaus grossen Blut- und Gefässreichthum aller ihrer Produkte.

Schon die ersten, kaum mit blossen Augen wahrnehmbaren Unebenheiten, welche der Pleurafläche eben nur ihren spiegelnden Glanz nehmen, sind kleine Efflorescenzen jungen Bindegewebes, welche in einer ganz festen Beziehung zu dem Gefässsystem der Pleura stehen. Doch hier muss ich etwas weiter ausholen. Es ist nämlich eine durchaus irrthümliche Vermuthung, dass die Pleuragefässe in irgend einer näheren Beziehung zu den Bronchialarterien stünden. Der intime und mannigfache anatomische Verkehr der bronchialen und pulmonalen Arterien in den Wandungen der grossen Bronchien ist erst kürzlich wieder von Hyrtl mit bekannter Meister-

schaft dargethan worden. Die Bronchialarterien und ihre Aeste bringen aber keine Störung in den Vertheilungsplan der Pulmonalarterie hinein, und zu diesem Vertheilungsplan gehört wesentlich die regelmässige Abgabe kleiner Arterienstämmchen, welche aus dem Lungenparenchym direct in die Pleura übergehen und sich dort sternförmig verästeln. Dieselben wechseln regelmässig schachbrettartig mit ebenso grossen oder kleineren Venenstämmchen ab, die sich ebenso direct in die Venae communicantes des Parenchyms (Hyrtl) ergiessen. Mithin hängt das pleurale Gefässnetz dem pulmonalen an als ein äusserstes und verhältnissmässig einfaches Verästelungsgebiet und erweist sich mithin als besonders geeignet bei allfälligen Verkehrsstörungen, welchen das Blut der Pulmonalarterie im Parenchym der Lungen begegnet, den Ueberschuss aufzunehmen und ventilartig für den Abfluss desselben zu sorgen, so lange die Rückbeförderung durch die Venae communicantes noch ungehindert ist. Treten später, wenn ausgebreitete Verkäsung und Cavernenbildung Platz gegriffen haben, auch für die venöse Circulation ernsthafte Behinderungen ein, so ist mittlerweile durch Verwachsung der beiden Pleurablätter und durch Anastomose der pleuralen Pulmonalarterienästchen mit den Intercostalvenen ein neuer Ausweg eröffnet. Begreiflicherweise aber bekommt durch diese Verumständung das ganze Auftreten der sympathischen Pleuritis mehr den Charakter einer Ergänzungskrankheit, d. h. nicht sowohl einer Entzündung als einer entzündlichen Neubildung, welche durch eine derivative Hyperämie prädisponirt und in allen ihren Erscheinungen beeinflusst wird.

Wie gesagt sind schon die allerkleinsten Bindegewebsefflorescenzen mit ziemlich weiten Gefässschlingen nicht sowohl ausgestattet als von ihnen förmlich getragen. Die Verwachsung mit der gegenüberliegenden Pleurafläche ist in erster Linie eine Eröffnung von gewissen dicken und kurzen Anastomosen zwischen den beiderseitigen Gefässnetzen. Häuft sich später das Bindegewebe, wächst es zu einer dicken und derben Schwarte an, so ist diese Schwarte wie gewisse Cavernome ganz durchzogen von enorm vielen dichtgestellten, leicht spiralig gedrehten Gefässen, die bei einer guten Injection mit einer erstarrenden Masse für ihre Lumina mehr Platz beanspruchen als das bindegewebige Parenchym selbst.

Dass eine derartige Gefässeinrichtung, ein vollständiges pleurales Blutventil also, von der weittragendsten Bedeutung für den Verlauf der Lungenschwindsucht ist, liegt auf der Hand. Ich werde Gelegenheit nehmen, in dem Abschnitt über die Heilvorgänge hier wiederum anzuknüpfen.

IV. Die weiteren Fortschritte der Krankheit: Käsige Bronchopneumonie.

Bronchitis und Peribronchitis tuberculosa, Desquamativpneumonie.

Der crude Tuberkel der Autoren. Die käsige Bronchopneumonie.

Aus der Tuberkelgranulation geht mit der Zeit jener grössere käsige Herd hervor, welcher vor den Studien Reinhard's und Virchow's allgemein als cruder oder gelber Tuberkel bezeichnet wurde. Er bildet das nächste Ziel des Processes und bringt denselben zu einem vorläufigen Abschluss. Gehen wir seiner Entstehung Schritt für Schritt nach und suchen die einzelnen wirksamen Faktoren theils für sich theils in ihren Coordinationsverhältnissen kennen zu lernen, so bemerkt man schon an den frischesten und kleinsten Tuberkelgranulationen, welche, wie wir sahen, mehr isolirt und zerstreut in einem Lungentheil zu stehen pflegen, eine entschiedene Neigung, sich nach einer Richtung hin zu vergrössern, welche für je eine Gruppe derselben eine centripetale ist; die weissen Beeren bekommen so zu sagen Stiele von derselben Beschaffenheit und Farbe; die Stiele vereinigen sich untereinander und verbinden das Ganze zu einem grösseren strahlig-sternförmigen Herde. Die Anfänge dieses Verschmelzungsprocesses zeigt schon Fig. 3, ein mehr vorgeschrittener Zustand bietet sich in den verschiedenen Herden der Fig. 7 dar.

Betrachten wir die letztere genauer, so tritt uns vor Allem die nahe Beziehung der Erkrankung zu den Bronchien entgegen. Die Form der Herde wird offenbar in erster Linie durch den Verlauf gewisser Bronchialverästelungen bestimmt. Die Herde erscheinen als 6—10 Millimeter breite, aussen herum mit feinen Zacken und Knötchen besetzte Höfe der Bronchiallumina. Auch handelt es sich in der That bei dieser überaus häufigen Veränderung des primären Krankheitsbildes um einen Fortschritt der Affection von den zuerst ergriffenen Bronchialenden auf die kleinsten Bronchien selbst und schliesslich auf sämmtliche Aeste und den Stamm je eines

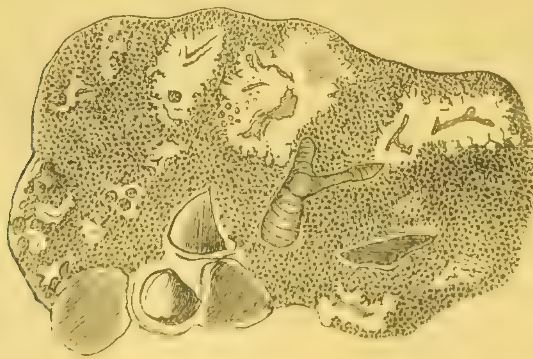


Fig. 7.
Mittelgrosse käsige Knoten. Natürliche Grösse.

intralobulären Bronchialbäumchens. Und dabei bleibt dieser eigenthümliche Unificationsprocess noch keineswegs stehen. Er setzt sich auch auf die Bronchien dritter Ordnung fort, bewirkt so die Vereinigung mehrerer Lobularherde zu entsprechend grösseren Conglomeraten und macht erst Halt, wenn er an den mit Knorpelringen reichlicher ausgestatteten Bronchien zweiter Ordnung angelangt ist.

Was nun Wesen und Natur des Vorgangs betrifft, so habe ich gegen die von Virchow gewählte Bezeichnung: käsige Bronchopneumonie nichts einzuwenden, würde indessen das verpönte und präjudicirliche Epitheton „tuberkulös" grade hier ausdrücklich vorziehen, weil ich eben bestreite, dass es noch eine andere als eine tuberkulöse käsige Bronchopneumonie gibt. Der Vorgang setzt sich aus drei mehr selbstständigen Faktoren zusammen, 1) aus einer tuberkulösen Verschwärung der Bronchialschleimhaut, 2) einer schwielig-tuberkulösen Peribronchitis, 3) einer scrophulösen, käsigen Pneumonie, der sogenannten Desquamativpneumonie. Von diesen drei Faktoren ist die Desquamativpneumonie der wandelbarste in jeder Beziehung, die tuberkulöse Bronchitis und Peribronchitis dagegen zeigen einen ziemlich stereotypen Verlauf, wie etwa die Tuberkulose der Ureteren. Hier wie dort tritt uns dieselbe Combination von schwieliger Bindegewebshyperplasie und miliarer Tuberkulose entgegen. Nur dass in unserem Falle mehr im Kleinen und an einem zierlich verästelten Kanalsystem zur Ausbildung gelangt, was dort an einem verhältnissmässig einfachen und weiten Schlauche vor sich geht. Hier wie dort hat man es mit einer tuberkulösen Verschwärung der Schleimhaut und einer daran sich schliessenden Tuberkulose der Lymphgefässe zu thun, beides — so zu sagen — beantwortet von einer hyperplastischen Entzündung des mukösen, submukösen und pericanalären Bindegewebes, in welch letzterem eben die Lymphgefässe verlaufen. Wir wollen diese Aufeinanderfolge der Erkrankung von innen nach aussen auch unserer Betrachtung zu Grunde legen und mit den Zuständen der Schleimhautoberfläche den Anfang machen.

Die Vorgänge auf der Schleimhaut.

Folgt man mit einer feinen Scheere den Verästelungen der Bronchien, so begegnet man zuerst an Bronchien von etwa 3 Mm. Durchmesser gewissen zarten weisslichen Trübungen der Schleimhaut, welche sich um so deutlicher markiren, als das Substrat zu-

gleich hyperämischer wird und namentlich an den Rändern der Flecken eine dichte Capillarinjection vorhanden zu sein pflegt. Zunächst sind es die Abgangsstellen kleiner, 2 Mm. weiter und für 2—4 Lobuli bestimmter Bronchien, in deren Umkreis die weissliche Trübung erscheint. Geht man in diese Bronchien ein, so mehren sich die Flecke schnell, so dass z. B. 1 Cm. weiter schon fast die ganze Schleimhautoberfläche von ihnen eingenommen ist und nur kleine inselförmige Ueberreste der Schleimhaut in stark hyperämischem Zustande sich erhalten haben. Jetzt aber beginnt auch eine beträchtliche Verdickung der afficirten Stellen sich geltend zu machen, erst in zerstreuten, dann confluirenden Höckerchen, bis die ganze Schleimhaut als ein dicker weisslichgelber Pelz erscheint. Schon an den kleinen Höckern sind oberflächliche Substanzverluste bemerkbar, welche an den am meisten veränderten Stellen zu einem zusammenhängenden Geschwüre confluiren. Die Lumina der intralobulären Hauptbronchien sowohl als der zu den Acinis abgehenden kleinen Bronchien sind Anfangs zugeschwollen, später, d. h. in dem Maasse, als die fortschreitende Ulceration die Wandung Schritt für Schritt zerstört, tritt eine Wiedererweiterung der Lumina ein, welche ganz allmählich in die Bildung von Cavernen übergeht. (Siehe unten.)

Tuberkulöse Schleimhautgeschwüre.

Das histologische Studium dieser Vorgänge führt uns zu der Ueberzeugung, dass wir es hier mit einer echten tuberkulösen Verschwärung der Schleimhaut zu thun haben. Die weisslichen Trübungen beruhen auf einer mehr diffusen Zellenanhäufung zwischen Epithel und Bindegewebe. Die weissen höckerigen Erhabenheiten sind echte Tuberkel. Machen wir nämlich feine senkrechte Durchschnitte durch die kleinsten derselben, so überzeugen wir uns so-



Fig. 8.
Kleinstes tuberkulöses Schleimhautgeschwür. *a*) Mucosa. *b*) Muscularis. *c*) Submucosa. Epithel fehlt. *d*) Erster Substanzverlust umgeben von aus zahlreichen Unterknötchen zusammengesetzten Miliartuberkeln. *e*) Lymphgefassquerschnitt mit kleinstem Tuberkel Vergr. 60.

fort, dass sie verursacht sind durch die Einlagerung einzelner oder aggregirter submiliarer Knötchen in das eigentliche Parenchym der Schleimhaut (Fig. 8.).

Das hier abgebildete kaum mohnkorngrosse Knötchen z. B. besteht aus mindestens 36 Unterknötchen, welche alle in ihrer Mitte mehrere grosse protoplasmareiche von mir sogenannte Tuberkelzellen (Fig. 1) führen, während die Ränder und das Zwischenliegende von einfachen Lymphkörperchen durchsetzt sind. Blutführende oder injicirbare Capillargefässe sind in der ganzen Ausdehnung des Infiltrates nicht zugegen. Das Infiltrat verdankt diesem Umstande sein blasses, durchscheinendes oder auch opakes Ansehen, der spätere Geschwürsgrund seine gelblichweisse Farbe. Was nämlich die weiteren Schicksale dieser doch unzweifelhaft echten Tuberkelknötchen anlangt, so stellt sich nach einigem Bestande der Infiltration eine gewisse Lockerung der Zellen ein und es kommt in der einfachsten Weise, d. h. ohne Intervenienz einer Verkäsung, zur Erweichung, Entleerung und Ausstossung der mittleren, d. h. ältesten und am weitesten von der ernährenden Peripherie entfernten Partie des Knötchens. Dazu gehört freilich, dass dasselbe ganz oberflächlich gelagert ist, so zu sagen einen subepithelialen tuberkulösen Abscess bildet. Der letztere Vergleich ist lehrreich. Die Tuberkelzellen treten doch hier ohne Weiteres in die Rolle der Eiterkörperchen ein, statt des Abscesses aber bilden sie mit ihren Protoplasmamassen ein festes Infiltrat, den Tuberkel. Aus diesem wird ein Geschwür; aber während bei einem gewöhnlichen Geschwüre der gefässreiche Boden einen reinen leicht abwischbaren Eiter producirt und sich darauf behäutet, bleibt hier der Geschwürsgrund mit einer Infiltratschicht bedeckt, welche dem unbewaffneten Auge als ein haftender, trockener, weisser Belag erscheint. An die Stelle der Eiterung tritt eine langsam fortschreitende Maceration dieses Belages, eine Art von Putrescenz, deren körperliche Produkte in ein dünnes Serum aufgenommen werden, welches von der Geschwürsfläche abfliesst. Von einer Tendenz zur Heilung ist gewöhnlich nicht die Rede, wohl aber von einer Tendenz zur Ausbreitung in die Fläche sowohl als in die Tiefe.

Beim Wachsthum in die Fläche erneuert sich in den Rändern des Geschwürs fort und fort dieselbe kleinknotige tuberkulöse Infiltration, welche den primären Miliartuberkel zusammensetzt, und bildet bis zum eventuellen Durchbruch gesunder Granulation einen gelblich-weissen, gefässlosen Belag, welcher dem Geschwüre sein ungesundes, lebloses Aussehen verleiht. Für das Wachsthum in die

Tiefe kommt vor Allem die Eruption neuer grösserer Miliartuberkel theils im Geschwürsgrund selbst, theils in einiger Entfernung davon in den tieferen Stratis der Bronchialwand in Betracht. Die Entstehung dieser Tuberkel können wir uns ganz gut durch die Aufsaugung etwelchen tuberkulösen Giftes an der Haftfläche des Geschwürsbelages erklären, ja wir sind fast gezwungen, dies zu thun, wegen der regelmässigen Beziehung, in welcher sie (auch an der uns vorliegenden Abbildung Fig. 8, *e*) zu den lymphatischen Bahnen des Bindegewebes stehen. Entweder nämlich sitzen sie in der Wandung der Lymphgefässe, so dass ihre Peripherie einen Theil der Begrenzung des Lumens bildet, oder sie umfassen das Lumen, so dass wir dasselbe gerade im Centrum der Knötchen finden. Kleinzellig infiltrirt sind die Lymphgefässwandungen in ihrer ganzen Ausdehnung, so dass man den Eindruck hat, als sei der Tuberkel nur ein besonders intensiv gereizter Punkt des in toto entzündeten Lymphganges, welcher von der Geschwürsfläche aus in das submuköse und peribronchiale Bindegewebe hinabführt.

Die peribronchialen Vorgänge.

Mit dieser Wendung unseres Weges betreten wir zugleich das Gebiet des zweiten Faktors unserer Erkrankung, nämlich die eigentlich peribronchitischen Zustände. Dass ich eine Propagation der Tuberkulose in die peribronchialen Lymphgefässe als den eigentlichen Mittelpunkt auch dieser Störung ansehe, habe ich bereits ausdrücklich hervorgehoben. Ich kann zu meiner Rechtfertigung allerdings nur sagen: kommt und sehet! Jeder Querschnitt eines intralobulären Bronchus ist ringsum besetzt mit miliaren Tuberkeln, jeder Längsschnitt zeigt sie uns oft zierlich perlschnurartig aneinander gereiht. Man wird mir doch nicht einwenden wollen, dass ich irgend welche andere Dinge mit miliaren oder vielmehr submiliaren Tuberkelknötchen verwechsele. Ich weiss sehr wohl einen Lungenalveolus der mit desquamirten Epithelzellen ausgefüllt ist, von einem soliden und histologisch-homogenen Tuberkelknötchen zu unterscheiden, wenn sie auch in der Grösse ungefähr übereinkommen und wenn auch unmittelbar neben dem Tuberkel derartig gefüllte Alveolen vorkommen, so dass es einem ungeübten Untersucher vielleicht vor der Unterscheidung beider etwas bange wird. Hat man sich aber einmal hieran gewöhnt, so ist es eben nicht schwer die Ueberzeugung zu gewinnen, dass durchschnittlich ein Drittheil von dem, was hier von weissem, schwieligem Gewebe in der Umgebung der Bronchien

abgelagert ist, aus aggregirten, concatenirten und conglomerirten, runden Miliartuberkeln besteht. Die übrigen zwei Dritttheile sind allerdings das Produkt einer mehr diffusen Infiltration des Bindegewebes, welches in eine äusserst derbe, blutlose, graudurchscheinende Schwiele verwandelt wird. Jeder einzelne Bronchus geht in einen unverhältnissmässig dicken starren Strang über, der im Querschnitt das vielbeschriebene Bild des eingekapselten Tuberkels gewährt, d. h. eines käsigen Knötchens mit fester graudurchscheinender Hülle. Von einer Umwandlung dieser „Hülle oder Kapsel" in ein bleibendes Bindegewebe ist indessen überall nicht die Rede. Was hier vorliegt ist ein scrophulös-entzündliches Infiltrat im Sinne des oben S. 155 besprochenen, und daher der käsigen Nekrose geweiht, wie die zahlreichen miliaren Knötchen, welche es einschliesst.

Dass ich von meinem Standpunkt aus keinen besonderen Werth darauf lege die peribronchiale Schwiele als eine einfach entzündliche Reaktion gegen die „echte" Tuberkulose der Oberfläche anzusehen, brauche ich kaum ausdrücklich zu bemerken. Indessen ist diese Vorstellungsweise einmal recipirt und mag hier der Vergleich der scrophulösen Schwiele mit dem nicht specifischen Narbengewebe, des Miliartuberkels mit dem einfachen Abscess einige Berechtigung habe. Dass wir es aber mit nichts weniger als einer unschuldigen Bindegewebsshyperplasie zu thun haben, geht zur vollen Evidenz hervor aus dem Verhältniss direkter Continuität, welches zwischen der Peribronchitis und dem dritten Faktor der käsigen Bronchopneumonie, der exquisit scrophulösen Desquamativpneumonie besteht.

Desquamativpneumonie.

Die Desquamativpneumonie (auch katarrhalische, käsige, trockene Pneumonie genannt) ergänzt durch ihre Leistungen das bisher noch weniger compakte Produkt der tuberkulösen Bronchitis und Peribronchitis zu jenen mehr homogenen dichten Käseknoten, welche das Endergebniss der käsigen Bronchopneumonie sind. Die Art und Weise dieser Ergänzung ist indessen eine sehr verschiedenartige. Ja, das Maass von Selbstständigkeit, mit welcher die Desquamativpneumonie in den Gang der Erkrankung eingreift, ist ein so ungleiches und dabei den Verlauf der einzelnen Fälle so wesentlich beherrschendes, dass wir nach diesem Kriterium die Hauptunterarten der Lungenschwindsucht bestimmen und in einem besonderen Kapitel behandeln wollen, während wir hier nur die histologischen Verhältnisse der Desquamativpneumonie, welche überall die gleichen sind, erörtern.

Es steht fest, dass bei der Desquamativpneumonie die Lungenalveolen gefüllt werden mit grossen epithelartigen Zellen und dass diese Zellen durch eine Ablösung und progressive Metamorphose der Lungenepithelien entstehen. Die Bezeichnung Desquamativpneumonie ist mithin eine durchaus richtige, wenn sie auch nicht gerade das Wesen der Sache kennzeichnet, wie wir im Folgenden sehen werden.

Die Epithelien der Lungenalveolen gehen bekanntlich aus dem Darmdrüsenblatt hervor und haben daher ursprünglich die Bedeutung und den Werth anderer Drüsenepithelien; sie sind den Labzellen des Magens, den Speichelzellen der Speicheldrüsen, den Schleimzellen der Schleimdrüsen genetisch aequivalent. Auf diese genetische Aequivalenz beschränkt sich aber auch vollständig, was die Lungenepithelien des entwickelten Organismus mit den secernirenden Elementen anderer Drüsen Gemeinschaftliches haben. Bei der blasigen Ausbildung der Drüsenendbeere zur Lungenalveole platten sich die Epithelzellen ab und verwandeln sich in sehr dünne homogene Lamellen, welche zu 3—7 mosaikartig aneinandergelegt die übrigens bindegewebige Alveolarwand zwischen den Gefässen bedecken. Die oberflächlichen Capillarschlingen durchbrechen die Continuität dieses Epitheliums, um mit ihrer Convexität frei in die Luft des Alveolus hineinzuragen. So schwindet mit der charakteristischen Form auch die fundamentale Bedeutung der Zellen des Darmdrüsenblattes, nämlich Vermittler zu sein des Stoffverkehrs zwischen Blut und Aussenwelt. Dieser Stoffverkehr — hier der Gasaustausch — findet direct statt, die Epithelzellen sind zur Seite geschoben und stellen nur die äusserste, abschliessende Decke des Körperbindegewebes dar.

So hätten sie nach Buhl mit der charakteristischen Form auch die Bedeutung von Endothelzellen erhalten und können in der That um so mehr als solche betrachtet werden, als sie sich in ihren pathologischen Veränderungen genau so verhalten wie die Endothelien der serösen Häute, des Netzes oder wie die Perithelien der kleinen Hirngefässe. Ich habe schon vor Jahren die nutritive und formative Reizbarkeit dieser letzten Elemente dargethan, wenn ich auch hier wie anderwärts das Missgeschick gehabt habe, meine histologischen Beobachtungen etwas zu früh für die Verdauungskraft der Interessenten gemacht und publicirt zu haben, so dass ich schon wieder vergessen war, als die richtige Zeit kam. Neuerdings war ich durch einen besonders glücklichen Fund in die angenehme Lage versetzt, in einem Falle von tuberkulöser Peritonitis die Entstehung von grossen, protoplasmareichen, mehrkernigen Zellen aus den Endothelien der Netzbälkchen Schritt für Schritt verfolgen und die volle

Uebereinstimmung dieser Veränderung mit den Veränderungen der Lungenepithelien bei der Desquamativpneumonie nachweisen zu können. Es lockert sich zunächst das Mosaik der Zellenplatten und es belegt sich ihre dem Bindegewebe zugewandte Fläche mit einer dicken Schicht von feinkörnigem Protoplasma. Gleichzeitig schwillt der früher kaum sichtbare Kern an, um sich in der Folge ein oder mehr Mal zu theilen. Es gehen hervor grosse, epithelartige, gekörnte Zellen von rundlich-polygonalen Contouren und mit einem oder auch mehreren bläschenförmigen Kernen versehen. Da es nach dem einfachen Nebeneinander der Dinge kaum möglich ist, die Frage nach



Fig. 9.
Desquamativpneumonie. *a*) Alveolargang. *bb*) Alveolarsepta. *c*) Abgelöste Lungenepithelien.

einer eventuellen Zellentheilung, welche der Kerntheilung folgte, zu beantworten, so muss es vorläufig dahingestellt bleiben, ob die von der Wand der Alveolen abgelösten Zellen auch einer numerischen Zunahme fähig sind. Bedeutend kann dieselbe nach meiner unmaass-

geblichen Schätzung nicht sein, wenigstens ist die Zahl der in einem Alveolus vorfindigen Zellen selten grösser, als man nach dem Umfang der Wandfläche erwarten sollte, die sie vorher bekleidet.

Die ganze Erscheinung nun, ich meine die Formveränderung und die Ablösung der Lungenepithelien von der Alveolarwand, hat wohl in keinem Falle die Bedeutung eines selbstständigen, das Wesen einer bestimmten Krankheit bezeichnenden Processes, wie die Fibrinausschwitzung bei der croupösen Pneumonie, sondern sie stellt ein stereotypes Accidens der meisten das Lungenparenchym betreffenden Störungen dar. Schon die einfachsten Anomalien der Blutvertheilung ziehen eine Ablösung der Alveolarepithelien nach sich. Hypostase und Oedem, Entzündung und Neubildungen aller Art bringen sie mit sich. Dies ist neuerdings recht schlagend aus den Experimentalstudien Friedländer's über die Lungenentzündung hervorgegangen.

Auch bei Desquamativpneumonie kann das Absonderungsprodukt der Wand der Alveolen für ein fast nebensächliches angesehen werden gegenüber den Vorgängen, welche gleichzeitig im bindegewebigen Parenchym der Lunge verlaufen. Ich verweise in dieser Beziehung zunächst auf die beigegebene Figur 9, welche bei 300facher Vergrösserung die noch mässig verdickte Scheidewand zwischen einem Alveolargang, *a*, und zwei benachbarten Alveolen zeigt, deren eine zum Theil mit desquamirten Epithelzellen gefüllt ist.

Eine enorme Menge grosser, protoplasmareicher Zellen durchsetzt das Bindegewebe; man erkennt dieselben bei Verschiebung des Focus in der ganzen Dicke des Schnittes; viele von ihnen haben zwei Kerne; fast alle sind mehrflächig, abgeplattet und füllen durch diese Anpassung ihrer Form alle Binnenräume des Bindegewebes so vollständig aus, dass man von den normalen Bestandtheilen des Parenchyms, von Bindegewebs- und elastischen Fasern, von Blutgefässen u. s. w. gar nichts mehr gewahr wird. Nur hart an der Oberfläche des Alveolarganges (bei *a*) sieht man noch einen gut erhaltenen Zug glatter Muskelfasern, wahrscheinlich das Segment eines der von mir oben erwähnten Muskelringe. Die anstossenden Alveolarsepta (*b*, *b*) sind nur an ihrer Befestigungsstelle infiltrirt und leicht conisch angeschwollen. (Wir sind hier an der äusseren Grenze eines desquamativpneumonischen Herdes.) Bis zu dieser Stelle sind sie auch nur für Blut und Injectionsmasse durchgängig. Es ist absolut unmöglich mit irgend einer noch so flüssigen Masse in das vollständig infiltrirte Alveolarseptum einzudringen, welches zwischen *a* und *c* sich befindet. Ob sich die Gefässendothelien durch Schwellung selbst an dem

krankhaften Processe betheiligen oder ob die Capillaren durch das Infiltrat nur äusserlich zusammengedrückt werden, ist noch unentschieden. Jedenfalls lässt die Dichtigkeit des im Bindegewebe haftenden Infiltrates nichts zu wünschen übrig, so dass die Annahme einer Capillarcompression in der That sehr nahe liegt. Für die weiteren Stadien des Processes ist diese gänzliche Blutlosigkeit natürlich von der weittragendsten Bedeutung, indem sie zur Ernährungslosigkeit und zur Verkäsung der Infiltrate die nächste Veranlassung gibt.

Ehe es indessen zu diesem Aeussersten kommt, tritt regelmässig eine andere Erscheinung auf, welche namentlich für den makroskopischen Effect bestimmend wirkt, ich meine eine eigenthümliche Zusammenziehung des verdickten Bindegewebes, welche unwillkürlich an die narbige Schrumpfung der einfach endzündlichen Neubildung erinnert. Ob hier wirklich ein Ansatz zur Organisation vorliegt, muss dahingestellt bleiben. Man sieht jedenfalls weder irgend eine Metamorphose der Infiltratzellen zu Spindeln, noch ist irgendwo die Ausbildung von echten Bindegewebsfibrillen zu beobachten. Ich bin daher geneigt, das ganze Phänomen mehr als eine physikalische Folge der Infiltration aufzufassen. Es versteht sich von selbst, dass mit der Verdickung und Verkürzung der Alveolarsepta ebenmässig die Alveolarlumina abnehmen. Sie können, wie wir oben (S. 155) gesehen haben, sogar zum völligen Verschluss kommen, ohne dass irgend eine besondere Ausfüllungsmasse die definitive Füllung übernimmt. Gewöhnlich aber tritt zu irgend einer Zeit — oft schon im allerfrühesten Stadium der Infiltration — die oben besprochene Desquamation der Alveolaroberfläche hinzu und erhält mit ihrer Hülfe die Höhlung der Alveole einen so festen zelligen Pfropf, dass das Ganze eine fast homogene, dichte und nunmehr zur Verkäsung völlig reife Masse bildet. Für das unbewaffnete Auge sind die Unterschiede des blossgeschrumpften und des bereits verkästen Infiltrates zu gering. Beide Zustände werden als käsig schlechtweg bezeichnet und wir können nicht umhin, dieser Zusammenfassung eine gewisse Berechtigung zuzugestehen. Während nämlich die Verkäsung eines gewöhnlichen Abscesses ein von zahlreichen für den Eiter selbst äusseren Bedingungen abhängiges und darum seltenes Vorkommniss genannt werden kann, und die käsigen Stellen in einer sarkomatösen oder carcinomatösen Geschwulst lediglich Nekrosen sind, welche durch die Unwegsamkeit einzelner Blutgefässe bedingt werden, lässt sich für die scrophulöse Verkäsung, wenn wir die ebengeschilderte Schrumpfung hinzurechnen, eine typische Reihe von geweblichen

Uebergängen nachweisen, in welchen das Absterben und der körnige Zerfall nur das letzte, nie fehlende Glied darstellen. Sie ist ein mehrgliedriger histologischer Process, und könnte, wie gesagt, als das Ergebniss einer unvollkommenen oder besser misslungenen Organisation betrachtet werden.*)

V. Hauptarten der Lungenschwindsucht.

Wie ich oben angedeutet habe, ist die Art und Weise, und vor allem die Selbstständigkeit, mit welcher die Desquamativpneumonie in dem Krankheitsbilde auftritt und sich zu den bestehenden bronchitischen und peribronchitischen Erscheinungen hinzugesellt, für die häufigeren Varietäten der Lungenschwindsucht maassgebend. Wir unterscheiden demnach ein chronisches und ein mehr acutes Fortschreiten der Gesammterkrankung.

Die gewöhnliche chronische Form.

Am wenigsten selbstständig erscheint die Desquamativpneumonie in jener grossen Mehrzahl von Fällen, in welchen die scrophulöse Infiltration von dem peribronchialen und perivasculären Bindegewebe continuirlich übergeht auf das Bindegewebe des „anstossenden" Lungenparenchyms. Die Desquamativpneumonie dient dann lediglich zu einer langsamen, aber allseitigen Vergrösserung der peribronchitischen fibrös-käsigen Herde und führt zur Verschmelzung benachbarter, wenn sie alles zwischenliegende Parenchym in ihrer Weise metamorphosirt hat. Wir können schon mit unbewaffnetem Auge z. B. in Fig. 10 gewisse feine weisse Zäckchen bemerken, welche den fibrös-käsigen Herd ringsum besetzen. Dieses sind die anschwellenden Septa der zunächst anstossenden Alveolen und Alveolargänge. Wo sich zwei Zäckchen zum Ringe schliessen, ist die Wandung eines Alveolus oder Alveolarganges völlig infiltrirt, und wo wir statt des Ringes ein solides

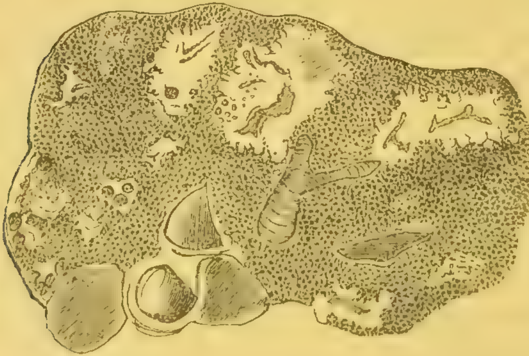


Fig. 10.
Peribronchitis tuberculosa. Natürliche Grösse.

*) In diesem Punkte gerade kommt sie, wie wir oben sahen, mit dem scrophulösen Miliartuberkel vollkommen überein, so dass wir, wenn das Kriterium der Eruptionsform nicht mehr benutzt werden kann, überhaupt nicht mehr im Stande sind, die Produkte der miliaren scrophulösen Entzündung von der mehr diffusen zu unterscheiden.

Knötchen finden, hat sich entweder das Lumen durch desquamirtes Epithel geschlossen, oder es handelt sich um einen echten miliaren Tuberkel, dessen Entwicklung dem langsamen Gange der Desquamativpneumonie vorauseilt. Hie und da sieht man die drei Alveolargänge eines Acinus pulmonalis quer durchschnitten und weiss infiltrirt, ohne dass die Lumina derselben durch einen Pfropf geschlossen wären. Ja diese Lumina erscheinen selbst abnorm weit und die alveoläre Zwischengliederung verschwunden. Derartige Bilder erhalten wir überall, wo einzelne zuvor emphysematisch gewordene Acini erkranken. Ich habe überhaupt gefunden, und werde noch öfter darauf zu sprechen kommen, dass emphysematische Zustände eine viel grössere Rolle in der pathologischen Anatomie der Lungenschwindsucht spielen, als man im Allgemeinen geneigt ist anzunehmen.

Was nun aber vor Allem charakteristisch ist für dieses erste und häufigste Vorkommen der Desquamativpneumonie, das ist die Invasion neuer, bis dahin vielleicht noch völlig intakter Lungenläppchen von der Seite her. Wer sich den Weg der peribronchitischen Erkrankung von den Wandungen der kleinsten Bronchiolen bis hinauf zu den Bronchien dritter Ordnung vergegenwärtigt, wird sich zugleich sagen müssen, dass, bei einem allfälligen lateralen Wachsthum des Entzündungsherdes, nicht diejenigen Lobuli und Acini zuerst in Mitleidenschaft gezogen zu werden brauchen, zu welchen die erkrankten Bronchien den natürlichen Zugang bilden, sondern dass vielmehr solche Lobuli und Acini erkranken werden, welche zum Verästelungsgebiet benachbarter, vielleicht noch völlig wegsamer Aeste des Bronchialbaumes gehören. Aus diesem Umstande wird es uns verständlich, wie gerade bei dieser Form der Lungentuberkulose das zunächst gefährdete Parenchym noch bis zum Momente der parietalen Infiltration luftgefüllt und athmungsfähig bleiben kann. Erhält sich ein solcher Fall auch in den weiteren Stadien der Veränderung unvermischt, so ist ein sehr stätiges und gleichmässiges Wachsen der anatomischen Veränderungen einerseits und der klinischen Symptome andrerseits gewiss eine hervorragende Eigenthümlichkeit des Gesammtverlaufes. Wir werden bei der Lehre von der Cavernenbildung hier wiederum anzuknüpfen haben, da uns auch dann der am häufigsten vorkommende Fall am meisten interessiren wird. Vorläufig aber müssen wir diesen Faden unserer Darstellung einmal ganz aus der Hand legen, um denjenigen Varietäten des Verlaufs gerecht zu werden, welche durch ein anderweitiges Auftreten der Desquamativpneumonie herbeigeführt werden.

Die acuten Formen.

Die acuten Formen von Lungenschwindsucht, welche zum Theil als Phthises floridae bezeichnet werden, charakterisiren sich anatomisch durch eine Reihe höchst prononcirter Krankheitsbilder, welche auf das frühzeitige Ergriffenwerden des den primär erkrankten Bronchiolen vorliegenden Parenchyms zurückzuführen sind. Man könnte diese Wendung der Krankheit als eine Weiterverbreitung in centrifugaler Richtung bezeichnen im Gegensatze zu der centripetalen Richtung der Peribronchitis. Indessen soll hiermit keineswegs gesagt sein, dass in der einen Reihe von Fällen nur die eine, in einer andern nur die andere Richtung eingehalten werde. Im Gegentheil finden hier die verschiedenartigsten Combinationen statt, und es fragt sich meistentheils nur darum, ob und wann sich zu jenem mehr schleichenden Process, welcher mit der Bildung des Tuberkelgranulums anhebt und mit der Bronchitis und Peribronchitis tuberculosa weiterspinnt, die Miterkrankung des vorliegenden Parenchyms hinzugesellt. Vorbereitet und gewissermassen eingeleitet wird diese Miterkrankung durch die Zuschwellung und eventuelle Verstopfung der kleinsten Bronchien, welche Tuberkelgranulation und Peribronchitis in den allerverschiedensten Arten und Graden mit sich bringen, den eigentlichen Körper der Krankheit aber bildet eine unzweifelhaft echte Desquamativpneumonie, welche hier den Namen einer käsigen Lobularentzündung verdient.

Atelektase.

Die Frage, was geschieht, wenn das Lumen eines kleinen Bronchus verschlossen wird, ist der experimentellen Beantwortung zugänglich. Wir brauchen nur einem Kaninchen die beiden Vagi am Halse zu durchschneiden, so gestattet die sofort eintretende Lähmung der Kehlkopfmuskeln den Eintritt von Speisetheilen durch die Glottis in den Tractus respiratorius. Gekautes Gras und Kohl u. s. w. gleiten namentlich in die Bronchien der Unterlappen, weil sie ausser der Aspiration auch eigene Schwere dorthin zieht, und verstopfen die Lumina derselben.

Im Laufe des zweiten Tages stirbt das Kaninchen gewöhnlich. Nehmen wir dann die Lunge heraus, so finden wir regelmässig in den Unterlappen längs des Randes scharf umschriebene, keilförmige Herde, welche mit ihrer leichthügeligen Oberfläche ziemlich bedeutend

unter dem Niveau der Nachbarschaft stehen. Die dunkelrothe Farbe, welche sie auszeichnet, wird durch den Pleuraüberzug ins Bläuliche abgedämpft, wie wir Aehnliches bei der normalen Milz sehen. Schneiden wir ein, so erweist sich die Substanz vollkommen luftleer, die grossen Bronchien sind mit besagten Speisetheilen, die kleinen mit einem eitrigen Secret gefüllt. Wir stellen uns nun vor, dass nach der gänzlichen Aufhebung des Luftzutritts die betreffenden Abschnitte des Lungenparenchyms sich durch ihre eigene Elasticität bis zu dem kleinstmöglichen Umfange, ihrer sogenannten natürlichen Grösse zusammengezogen haben. Hierbei entwich die noch vorhandene Luft und wurde durch eine gewisse Menge von seröser Flüssigkeit ersetzt, soweit nicht die an der Wand prominirenden Capillarschlingen den immer kleiner werdenden Raum des Alveolus ausfüllten.

Wir nennen diesen Zustand Atelektase, wie denjenigen einer Lunge, die noch nicht geathmet hat, doch besteht ein wichtiger Unterschied zwischen der erworbenen und der nicht erworbenen Atelektase. Da nämlich die Lunge vom ersten Athemzuge an ausgedehnt bleibt und ihre weitere Entwicklung, insbesondere diejenige der elastischen und contractilen Bestandtheile der Alveolarwandungen, nach Maassgabe einer anderen als der sogenannten „natürlichen Grösse“ erfolgt, so scheint in Fällen, wo einzelne Theile in diese „natürliche Grösse“ zurückkehren, die Masse der auf einen kleinen Raum zusammen gezogenen elastischen und contractilen Theile ein Hinderniss für die freie Bewegung des Blutes durch die Capillaren zu werden. Wir sehen wenigstens, dass die erworbene Atelektase, sich selbst überlassen, in andere Krankheitsbilder übergeht, und können eine passive Hyperämie als das treibende Motiv für die zunächst erfolgende Veränderung betrachten.

Oedem.

Diese Veränderung besteht darin, dass der atelektatische Theil ödematös wird. Blutserum quillt aus den erweiterten Gefässen, füllt die Alveolen und dehnt sie mehr und mehr aus. Diese secundäre Ausdehnung kann sogar weiter gehen als bis zu einer mittleren Inspirationsgrösse. Sie kann zu einer prallen Anfüllung führen, und da hier wie bei allen Oedemen das Transsudat mit der Zeit eine immer dichtere concentrirtere Eiweisslösung wird, so kann der infiltrirte Theil geradezu ein gelatinöses Ansehen gewinnen.

Da aber die Bezeichnung „gelatinöse Infiltration“ von Laënnec

schon für das erste Stadium der diffusen Desquamativpneumonie selbst mit Beschlag belegt ist, so wollen wir diesen späteren Zustand des atelektatischen Herdes einfach als inveterirtes Oedem benennen.

Natürlich lässt die Gefässerweiterung in demselben Maasse nach, als die Alveolen ihr altes Volumen wiedergewinnen, ja es tritt unter dem wachsenden Druck der intraalveolären Flüssigkeit eine mindere Füllung derselben, eine deutliche Blässe und Anämie ein, welche bewirkt, dass der inveterirt ödematöse Theil von ganz ähnlicher Transparenz und Farbe ist, wie reine Colloidsubstanz. Dass die Ernährung des Lungenparenchyms hierbei leidet, ist selbstverständlich, und wir haben oft Gelegenheit, diese Ernährungsstörung schon mit blossem Auge zu constatiren; eine eigenthümliche Sprenkelung der Schnittfläche mit zahllosen sehr kleinen weissen Pünktchen bedeutet nämlich die fettige Degeneration der Alveolarepithelien, welche sich dabei in grosse Körnchenkugeln verwandeln.

Alle diese Zustände nun: Atelektase, frisches Oedem, inveterirtes Oedem mit Fettdegeneration der Lungenepithelien, müssen wir gewärtig sein an umschriebenen Abschnitten solcher Lungen zu finden, in denen die feinen und feinsten Aestchen des Bronchialbaumes der Tuberkulose verfallen sind. Eine besondere Complication bietet sich noch, wenn die tuberkulöse Entzündung frühzeitig auf die Vasa afferentia der Lungenacini überging, mit anderen Worten, wenn eine tuberkulöse Perivasculitis die Endäste der Lungenacini in ihrem Lumen stark beeinträchtigt. Die Herabsetzung der Blutfüllung a fronte hat in solchen Fällen eine desto stärkere Füllung ihres Verästelungsbezirks a tergo, d. h. von den Venen her, zur Folge, so dass eine vorzugsweise starke Hyperämie des betreffenden Lungentheils zu erwarten steht. Tief dunkle Röthung und hämorrhagische Fleckung sind das nächste Ergebniss dieser Complication. Späterhin deutet eine besonders starke schwarze Pigmentirung des ganzen Parenchyms den einstigen Bestand desselben an. Das schwarze Pigment ist aus den extravasirten rothen Blutkörperchen entstanden und besonders augenfällig, wenn nicht das Hinzutreten einer eigentlichen Entzündung das Bild der Veränderungen trübt.

Schiefrige Induration.

Dies steht indess bei der mangelhaften Circulation von vornherein keineswegs zu erwarten. Das Parenchym sinkt vielmehr allmählich mehr und mehr zusammen, die Alveolarwände legen sich

aneinander, verwachsen und bilden eine derbe, dichte, schwarze, trockne, nur von wenigen offnen Blutgefässen durchzogene Masse, die man passend als schiefrig indurirtes Parenchym bezeichnet. In ihr lassen sich an feinen Durchschnitten noch recht wohl die Alveolarsepta trotz der Verklebung erkennen, weil sie durch das vorzugsweise in ihnen abgelagerte Pigment ausgezeichnet sind. Von einer vorgängigen Entzündung dieses schiefrig verdichteten Parenchyms ist aber meines Erachtens nicht die Rede.

Käsiger Lobularherd.

Anders ist es natürlich da, wo eine mässig herabgesetzte, aber doch offen gebliebene Circulation das Auftreten einer Desquamativpneumonie eher begünstigt als hintanhält, ein Zustand, welcher, wie wir sahen, durch die Bronchialobturation vor Allem gern herbeigeführt zu werden scheint. Hier erfasst die zellige Infiltration der Alveolarwandungen und die Ausfüllung der Lumina gleichmässig und gleichzeitig alle Theile eines Acinus und, da gewöhnlich sämmtliche zu einem Lobulus vereinigte Acini wurzelkrank sind, einen ganzen Lobulus auf einmal. Wir erhalten erst eine grauliche Trübung (Infiltration gelatineuse, Laënnec) und darauf immer dichtere Opalescenzen, bis schliesslich unter gänzlicher Verdrängung des Blutes und Verschliessung der Blutwege ein diffusser käsiger Zustand Platz greift, in welchem der Process einen vorläufigen Abschluss findet.

In Fig. 11 sehen wir einen Lungentheil mit käsigen Knoten dieser Art durchsetzt. Die kleineren umfassen je einen Lungenacinus, die grösseren bestehen aus gruppenweis vereinigten, je einen oder mehrere bis drei Lobuli repräsentirenden Acinis. Die Bronchialverästelung ist inmitten der käsigen Herde durch spaltförmige anastomosirende Lumina angedeutet. Statt ihrer enthalten alle grösseren Knoten eine Erweichungshöhle, welche hier wie bei den peribronchitischen Herden (Fig. 7) den Anfang der Cavernenbildung

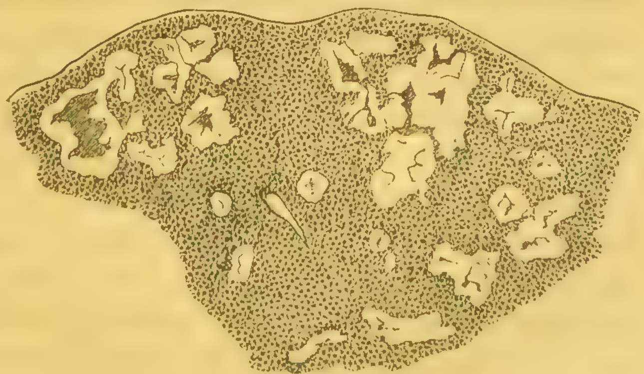


Fig. 11.
Die Erklärung dieser Figur siehe im einschliessenden Text.

bedeutet. Diese Knoten nun findet man meist in einem bereits atelektatischen, ödematösen, inveterirt ödematösen oder gelatinös infiltrirten Parenchym, Alles Zustände, welche wir mehr oder weniger als Vorstadien der käsigen Desquamativpneumonie betrachten dürfen, die natürlicherweise auch dieselben physikalischen Erscheinungen bei der Perkussion und Auskultation verursachen, die sich aber sehr wesentlich dadurch von ihr unterscheiden, dass sie noch keine definitive, sondern eine provisorische Infiltration bedeuten, welche durch Wiederherstellung der Luft- und Blutcirculation noch einer völligen Rückbildung fähig sein möchte.

Käsige Lobärpneumonie.

Eine noch grössere Selbstständigkeit kommt derjenigen Desquamativpneumonie zu, welche sich als diffuse Miterkrankung des ganzen Lungenlappens darstellt, in welchem der tuberkulöse Process verläuft. Gewöhnlich sind in der Spitze eines Oberlappens die ersten Stadien jener Erkrankung schon abgelaufen, einzelne Cavernen etablirt, wenn mit einem Male der ganze Rest des Lappens, sei dies z. B. der dritte oder vierte Theil desselben, von der verkäsenden Pneumonie ergriffen wird. Dies geschieht gewöhnlich mit einer so deutlichen Exacerbation aller klinischen Erscheinungen, namentlich des Fiebers, der Athemnoth, der Pulsbeschleunigung, dass man sich veranlasst findet, von einer intercurrirenden Pneumonie zu reden und damit mehr die Idee einer lobulären, croupösen Peripneumonie zu verbinden. Man ist zu einer derartigen Auffassung um so mehr berechtigt, als der eigenthümliche Charakter der Desquamativpneumonie sie auf den ersten Blick zu gestatten scheint. Denn, wie auch Virchow wiederholt betont hat, finden sich gar nicht selten wenigstens in einem Theil der Alveolen Pfröpfe eines echten fibrinösen, feinfadigen Exsudats; auch treten diese Pfröpfe als „pneumonische Körner“ an der Schnittfläche aufs Deutlichste hervor. Trotzdem ruht auch hier der Accent nicht auf dem „Quale“ des freien Exsudates, sondern auf der gleichzeitigen Infiltration der Alveolarwandungen, welche bei der genuinen Pneumonie bekanntlich eine nur untergeordnete Rolle spielt. Bei der scrophulösen Peripneumonie erkennt man in allen Stadien der Veränderung schon mit blossem Auge die Verdickung und die graue, später weissliche Infiltration der Alveolarsepta.

Da die Kranken nicht selten der subacuten, lobulären Desquamativpneumonie erliegen, so hat man oft genug Gelegenheit, die

verschiedenen Stadien dieses Processes zu studiren. Das erste Stadium zeigt uns das Lungenparenchym in eine röthlich-graue, fleischähnlich dichte, aber mehr transparente, luftleere Masse verwandelt, von deren Schnittfläche sich eine grosse Menge fast klarer aber etwas zäher, wenn auch nie fadenziehender Flüssigkeit abstreifen lässt (Infiltration gélatineuse, Laënnec). Die mikroskopische Untersuchung weist in dieser Flüssigkeit ausser Blutkörperchen beiderlei Art vor Allem jene grösseren, kugeligen, „epithelioiden" Zellen nach, welche das grosszellige scrophulöse Infiltrat der Alveolarwandungen bilden; viele von ihnen erscheinen auch mehr polygonal oder gar spindelförmig. Daneben zeigen die ebenfalls sehr zahlreichen und zu kleinen Klümpchen vereinigten desquamirten wirklichen Epithelzellen ein mehr gelbliches Ansehen, Doppelkerne und nicht selten eine leicht bräunliche Pigmentirung. Die Wegsamkeit der Blutgefässe ist sicherlich schon in diesem ersten Stadium stark beeinträchtigt. Wenigstens gelingt es keineswegs so gut wie bei der croupösen Pneumonie eine vollständige Injection aller Capillaren zu erzielen. Die Injectionen fallen immer fleckig und ungleich aus, selbst da, wo man bei dem Herausnehmen der Lunge mit blossem Auge noch deutlich die blutreichen Rähmchen der Lungenalveolen unterscheiden kann. Buhl ist durch seine Untersuchungen zu der Annahme geführt worden, dass die jeweilige Entwicklungshöhe einer die Desquamativpneumonie begleitenden arteriellen Perivasculitis für die Unregelmässigkeiten der Circulation und der dadurch verursachten Ernährungsstörungen verantwortlich zu machen sei. „Eine die feinsten Arterienzweige begleitende, in ihrer adventitiellen Scheide sitzende und diese wegen unregelmässiger Mächtigkeit bald zu Höckern auftreibende, bald sich diffus verlierende und wieder diffus anhebende Zellenentwicklung mit wuchernden, kleinen, glänzenden Kernen" erscheint ihm insbesondere massgebend für die Ausdehnung, in welcher sich das zweite Stadium der Desquamativpneumonie, die käsige Nekrose des entzündeten Lungentheils, einstellt. Ich war auf diesen Punkt vorher weniger aufmerksam gewesen. Heute bin ich in der Lage, die Beobachtung Buhl's zu bestätigen, wenn ich mir auch in der Verwerthung derselben für die Deutung der Vorgänge noch einige Reserven auferlegen möchte, ohne ihr principiell irgendwie nahetreten zu wollen.

Die käsige Nekrose tritt nicht selten in vereinzelten weissgelben Herden vom Umfange eines grossen Schrotkorns auf, die aber bald sich vergrössern und mit einander confluiren, so dass sie schliesslich grössere Knoten von unregelmässig lappiger Begrenzung bilden.

Häufiger sah ich ein mehr gleichmässiger Verhalten des gesammten infiltrirten Parenchyms auch während des zweiten Stadiums dieser eigenthümlichen Entzündung. Bald sind es die Alveolarsepta, welche zuerst erbleichen und alsbald ein starres Gerüst von gelbweisser, morscher Substanz bilden, dessen Maschen, die Lumina der Alveolargänge und Alveolen, unter das Niveau der Schnittfläche einsinken, bald werden die in den Alveolen liegenden desquamirten Epithelien zuerst nekrotisch und man sieht zierliche weissgelbe Körnchen, welche sich von dem röthlichen Grunde so lange abheben, bis der Eintritt der gleichen Nekrose an den Septis den Unterschied aufhebt und Alles in eine gleichmässig dichte, weissgelbe, trockne, leicht zerreissliche Masse übergeht.

Ueber die weiteren Schicksale eines derartigen grösseren, z. B. semilobären, käsigen Infiltrates sind wir schlecht unterrichtet. Ich bin zwar sehr wohl eingedenk jenes allen Fachgenossen wohlbekannten Befundes von zahlreichen kleineren und grösseren Cavernen inmitten eines total käsig infiltrirten Lungenlappens, und nicht abgeneigt, denselben für die Beantwortung obiger Frage zu verwerthen. Die unbestimmte Begrenzung dieser Cavernen, ihre morsche Wand, mit vielfältig zerschlissenen zundrigen Gewebsfetzen bedeckt, legt die Vermuthung einer Höhlenbildung durch stellenweise Erweichung und Maceration der abgestorbenen Lungensubstanz in der That nahe genug. Doch wird es bei dem häufigen Hinzutreten eben dieser Infiltration zu einer schon bestehenden Cavernenbildung stets seine Schwierigkeiten haben, die präexistirenden von den nachträglich erzeugten Hohlräumen zu unterscheiden.

Gestatten wir uns auf Grund des bisher Gegebenen ein vorläufiges Urtheil über das Wesen und die Natur der verkäsenden Desquamativpneumonie, so werden wir nicht umhin können, vor Allem auf zwei Merkmale derselben Werth zu legen, nämlich einmal ihre nahe Beziehung zur Tuberkulose und zweitens den bleibend infiltrativen im Bindegewebe haftenden Charakter des Entzündungsproduktes. Beide müssen uns bestimmen, die Desquamativpneumonie als eine specifisch scrophulöse Entzündung anzusehen nach Maassgabe der im Allgemeinen Theil ausführlich erörterten Gesichtspunkte. Hiermit aber erkennen wir ihr eine gewisse Selbstständigkeit neben der Tuberkulose zu und müssen darauf gefasst sein, diese Krankheit gelegentlich als eine vollkommen genuine Entzündung auftreten zu sehen. Nach Buhl gibt es wirklich eine solche genuine Desquamativpneumonie, als deren wichtigste Kennzeichen er anführt: Ergriffensein eines oder mehrerer Lungenlappen, den oberen stets einge-

schlossen; selten gleichzeitig beider Lungen. Nach einer Dauer der Krankheit von 6—8 Wochen: Volum und Gewicht der erkrankten Lungentheile vergrössert, Pleuraoberfläche glatt, mattglänzend oder mit desmoidem Fasserstoff bekleidet; Pleura selbst gequollen, mit Ekchymosen durchsetzt. Das Parenchym brüchig, meist luftleer, Alveolarsepta durch „gebundenes" Infiltrat starr, blutreich, mit braunem und schwarzem Pigment reichlich ausgestattet. Die Brüchigkeit geht stellenweise in diffuse Erweichung über. Die abgestrichene Flüssigkeit enthält fettig degenerirte Epithelien theils der Alveolen, theils der Bronchien. An frischer veränderten Stellen bereiten sich die beschriebenen Veränderungen durch beginnende Luftarmuth, Blutreichthum und durch Vergrösserung der Theile vor. Das Bronchialsecret enthält fettig degenerirte Epithelien, welche im Sputum ein werthvolles diagnostisches Zeichen abgeben.

So weit Buhl. Ob wir Anderen diese genuine Desquamativpneumonie denn gar nicht kennen? ob wir ihr niemals begegnet sind? Es scheint fast so. Für meine Person gestehe ich zu, oft genug sehr ausgedehnte lobäre, auch bilobäre käsige Infiltrate gesehen zu haben, auf welche alle mehr oder weniger genau die eben skizzirte Schilderung Buhl's gepasst hätte, — aber ich sah dieselbe stets als Accedens einer bereits deutlich ausgesprochen tuberkulösen Granulation, Peribronchitis oder Cavernenbildung, und bin nie in die Lage gekommen, dieselbe als eine vollkommen genuine Erkrankung anzuerkennen. Indessen sollte es mich, wie gesagt, nicht wundern, einmal gleich Buhl einer wirklich reinen, uncomplicirten lobären Desquamativpneumonie zu begegnen, welche ich dann als eine specifisch scrophulöse Primärerkrankung ansprechen und auf eine Linie mit den scrophulösen Katarrhen, der scrophulösen Arthrithis und Ostitis, Encephalitis, Orchitis setzen würde.

VI. Cavernenbildung.

Definition.

Cavernen nennt man alle grösseren Binnenräume der phthisischen Lunge, welche nicht durch einfache Erweiterung und Ausbuchtung der präformirten Hohlgänge entstanden sind, sondern durch Nekrose und Verschwärung des Lungenparenchyms. Als Cavernen würden also nicht zu bezeichnen sein alle durch Erweiterung der Bronchien gebildeten oft recht bedeutenden Höhlungen, welche wir in phthisischen Lungen antreffen. Dessen ungeachtet spielt die Bronchiektasie

bei der Entstehung und Gestaltung wirklicher Cavernen eine so hervorragende Rolle, dass ich mir absichtlich die zusammenhängende Besprechung derselben bis jetzt aufgespart habe.

Bronchiektatische Zustände.

Bronchiektatische Zustände mögen schon in den ersten Stadien unserer Krankheit, ich meine, so lange dieselbe noch auf die Spitze einer oder der anderen Lunge beschränkt ist, eine nicht unbedeutende Rolle spielen, da wir bei der Untersuchung eines sogenannten geheilten, d. h. zum völligen Stillstand gekommenen Spitzenprocesses nichts so regelmässig finden, als eine durchgehende sehr beträchtliche Erweiterung der dortigen Bronchien (siehe unten im VII. Abschnitt). Bei den weiteren Fortschritten der Erkrankung finden wir sie regelmässig schon in den frisch granulirten Lungenabschnitten, grösser und augenfälliger in denjenigen, welche mit grösseren Verdichtungsherden versehen sind und zugleich an völlig infiltrirtes Lungengebiet anstossen. Der Grund dieser Bronchiektasie ist theils in der grösseren inneren Verschiebbarkeit und daher Dehnbarkeit der katarrhalisch entzündeten, aufgelockerten Bronchialwand zu suchen, theils und hauptsächlich in der Verlegung der Angriffspunkte für den dilatirenden Zug, welcher bei jeder Inspiration auf die ganze Lunge ausgeübt wird. Schon die Zuschwellung der Zugänge zum respirirenden Parenchym, welche im ersten Stadium der Tuberkelgranulation statthat, wirkt in diesem Sinne dilatirend auf dies Kaliber der zuführenden Bronchien. Diese Zuschwellung entsteht allmählich und wird vielleicht an vielen Punkten niemals eine vollständige, was ich daraus schliesse, dass es in den meisten Fällen frischer Tuberkelgranulation gar nicht so schwer ist, vom Hauptbronchus aus das ganze noch nicht infiltrirte, also auch das hinter Tuberkelgranulis liegende Parenchym aufzublasen. Der bestehende Katarrh aber wird unzweifelhaft das Seinige beitragen, um die verengten Lumina der Alveolarröhren noch vollends mit eitrigem Secret zu verschliessen und es wird sich überall fragen, ob die Kraft der natürlichen Inspiration genügt, um das Hinderniss wegzuräumen. Für die physikalische Untersuchung eines Patienten können diese Dinge gewiss nicht genug in Betracht gezogen werden. Denn wo ich heute noch mit dem Plessimeter und Hörrohr ein lufthaltiges Parenchym vorfand, kann morgen vielleicht durch eine Verstopfung der verengten Alveolarzugänge Atelektase und Oedem, also ein gedämpfter oder gänzlich leerer Schall und kein Athmungsgeräusch vorhanden

sein, ohne dass wir deshalb gleich an ein festes und definitives Infiltrat denken müssten. Doch wir wollen noch nicht von dem sprechen was hinter der verengten Stelle liegt, sondern von dem vor ihr liegenden Luftrohr. Dieses wird sich nothgedrungen mehr und mehr erweitern müssen, weil der dilatirende Zug, welcher an dem der Luft minder zugänglichen Parenchymabschnitt erspart wird, um so mehr auf die zuführenden Bronchien ausgeübt werden muss. Dies wird geschehen, je weniger er auf das zunächst anstossende Parenchym übertragen werden kann. Am ausgiebigsten und regelmässigsten treten daher bronchiektatische Zustände in solchen Lungenstücken auf, welche an ein bereits gänzlich infiltrirtes und unbewegliches Lungenparenchym anstossen und neuerdings selbst von der Tuberkelgranulation befallen werden. Hier bekommen wir die in Fig. 7 (10) an zwei intralobulären Bronchien sichtbaren sehr erheblichen Erweiterungen, welche aber in der gleichen Weise in allen zu demselben Gebiete gehörigen Aesten des Bronchialbaumes vorzukommen pflegen. Am sichersten befestigt sich unser Urtheil über den Bestand oder Nichtbestand dieser Erweiterungen, wenn wir die betreffende Lunge frei auf die linke Hand legen und nun lege artis mit einer mittelstarken geknöpften Scheere den Verästelungen der Bronchien folgen. Je mehr wir uns dabei der Peripherie nähern, um so mehr sind wir gewohnt Schwierigkeiten für die Einführung und Weiterschiebung des gedeckten Scheerenblattes zu finden; hier wird es uns eher leichter, je weiter wir nach aussen kommen, bis das erweiterte Lumen plötzlich zu Ende und das Auffinden irgend einer weiteren Ramification geradezu unmöglich ist. Dabei bemerken wir, dass die erweiterten Bronchien an Wandungsdicke mehr und mehr abnehmen, bis schliesslich nur noch ein sehr dünnes Häutchen übrig ist, welches wir wegen der anhaftenden Eiterschicht für die pyogene Auskleidung eines glattwandigen Abscesses halten würden, wenn uns nicht einerseits der directe Uebergang in die Schleimhaut der grösseren Luftwege, andererseits die mikroskopische Untersuchung darüber belehrte, dass wir es mit der Bronchialschleimhaut selbst zu thun haben. Gerade für diese Verhältnisse sind die Carswell'schen Abbildungen äusserst instructiv (siehe S. 175). Sie zeigen uns an guten, wenn auch etwas ausgewählten Beispielen, welcher enormen Erweiterung auch die kleinen Bronchien fähig sind, wie sie in der Grösse geradezu mit Cavernen concurriren können. Auch wird uns im Folgenden sogleich gezeigt werden, welche bedeutende Rolle die Bronchiektasie bei der Entstehung von Cavernen gelegentlich spielt; dennoch muss auch hier wieder vor einer nahe

liegenden Einseitigkeit der Auffassung gewarnt werden, in welche mit Carswell diejenigen verfallen, welche die Bronchiektasie zum Hauptmotiv der Cavernenbildung machen möchten, und die Destruction des Lungenparenchyms dafür in den Hintergrund drängen.

Vorbereitung zur Cavernenbildung.

Gehen wir nun ausdrücklich zur Cavernenbildung über, so habe ich seiner Zeit darauf aufmerksam gemacht, wie man berechtigt sei, schon die kleinen Erweichungsherde, welche man gelegentlich im Innern der Tuberkelgranula findet und welche der Lage nach den ehemaligen Luminibus der Alveolargänge entsprechen, als Cavernenanlagen anzusprechen. Schreitet der Process auf die nächst höhere Bronchial-Ordnung fort, liegt ein 1—3 und noch mehr Lobuli umfassender und daher haselnuss- bis baumnussgrosser bronchopneumonischer Käseherd vor, so bleibt auch für diesen die Bronchialverästelung als Anlageplan der zukünftigen Caverne massgebend. Am Vorabende der Cavernenbildung findet man daher in der Regel ein System von Erweichungsräumen, welche den Käseherd von der Wurzel gegen die Peripherie hin kanalartig durchziehen und mit einem fettig-körnigen, gelbweissen, geruchlosen Detritus gefüllt sind. Die Schmelzung der Massen hat also zunächst begonnen an dem wenigst erhärteten, bröckligen Verstopfungsmaterial der Bronchiallumina und ist dann übergegangen auf die infiltrirte Schleimhaut selbst, von der keine Ueberreste mehr gefunden werden. Dagegen hat das speckig infiltrirte, starre peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe dem Erweichungsprocess vorläufig Einhalt geboten und trotzt der Einschmelzung auch dann noch eine Zeitlang, wenn diese schon in dem anstossenden Parenchym sich geltend gemacht und die Maceration bereits mehr gleichmässig den ganzen Käseherd ergriffen hat. Zur Etablirung des Cavernenzustandes scheint jetzt nur noch die Entleerung des Erweichungsbreis in den zuführenden Bronchus zu fehlen. Wenn wir aber nach der Ursache der vorläufigen Nichtentleerung forschen und daraufhin die Zugangsöffnung prüfen, so werden wir in der Mehrzahl der Fälle zu unserem Erstaunen finden, dass das Lumen nicht verschlossen, sondern in klaffender Communication mit dem Erweichungsherde ist. Nur hier und da ist die Abgangsstelle des zuführenden Bronchus von dem Hauptbronchus so verschwollen oder verstopft, dass man sich mit einer Stecknadel den Zugang kaum erzwingen kann und offenbar erst eine umfassende Verschwärung nöthig ist, ehe von einer wirklich offenen Communication die

Rede sein kann. Angesichts dieses Thatbestandes drängt sich uns von selbst die Frage auf, von welchen mechanischen Kräften eigentlich der Process der Entleerung und des Wachsthums der Cavernen beherrscht werde. In dieser Hinsicht nun ist in erster Linie der Athmungsmechanismus ins Auge zu fassen.

Die Eröffnung und Vergrösserung der Cavernen durch den Athmungsmechanismus.

Die athmende Lunge befindet sich fortgesetzt in einem Zustande passiver Ausdehnung, welche selbst im Momente der tiefsten Exspiration nicht gleich Null ist. Wir dürfen uns vorstellen, dass die elastischen und contraktilen Bestandtheile der Lunge in Form eines Baumes angeordnet sind, dessen Stamm in der Lungenwurzel, dessen feinste Aestchen an der Peripherie des Organes sich befinden. Dieser Baum ist in jedem Querschnitt seiner Verästelung gleich stark gespannt, denn wäre dies nicht der Fall, so würde sich das Gleichgewicht sofort durch eine entsprechende Formveränderung des schwächer gespannten Segmentes herstellen. Dasselbe wird der Fall sein müssen, wenn irgend ein Abschnitt der Lunge durch einen pathologischen Process Einbusse an seiner Elasticität erleidet. Der Abschnitt wird so lange über seine normale Grösse ausgedehnt werden, bis das Gleichgewicht hergestellt ist. So geschieht es bei der gewöhnlichen katarrhalischen Bronchiektasie. Die entzündete, zellig infiltrirte und in den meisten Theilen hyperplastische Bronchialwand ist innerlich verschiebbarer, beweglicher geworden und daher minder geeignet dem ausdehnenden Zug der Inspirationsmuskeln zu widerstehen als das umgebende Lungenparenchym. Die Folge ist, dass sich der Bronchus ausdehnt und das Lungenparenchym zusammenzieht, schrumpft, wie man in Folge einer missverständlichen Deutung dieses Vorganges als eines activen Entzündungsprocesses, zu sagen pflegt.

Ein noch einfacherer Fall von pathologischer Alteration der normalen Spannungsverhältnisse des Lungenparenchyms wäre, wenn sie ohne Pneumothorax zu Stande kommen könnte, eine Schnittwunde, quereindringend in das Geäst des Respirationsbaumes. Wir würden es ohne Weiteres begreifen, wenn sich die Schnittränder möglichst stark theils nach der Peripherie theils nach der Lungenwurzel zurückzögen und nun in Folge dessen ein unverhältnissmässig grosser Hohlraum aufklaffte. Dieser einfachste Fall aber interessirt uns gerade bei der Cavernenbildung in erster Linie.

So lange nämlich das fest infiltrirte peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe noch unzerstört ist, bildet es ein System starrer Speichen, welches von der Wurzel aus durch den ganzen Käseherd sich verästelt und demselben verbietet an den inspiratorischen Ausdehnungen zu participiren. Die auf das infiltrirte Parenchym kommenden inspiratorischen Kräfte werden insbesondere, wie wir sahen auf die zuführenden Bronchien übertragen welche sich verlängern, erweitern und dabei dünnwandiger werden. Endlich aber ist die Zerstörung jener Retinacula vollbracht. Mit einem Ruck reisst das ganze Bündel derselben an der Wurzel des keilförmigen Herdes ab und hängt nun als flatternder, loser Fetzen in die Erweichungshöhle hinein. Mit diesem Riss und Ruck aber wird der Angriffspunkt der Inspirationskräfte verlegt. Dieselben greifen jetzt an der Peripherie des Erweichungsherdes an; letzterer wird von der Inspiration wie jeder andere der Erweiterung fähige und der Luft zugängliche Binnenraum der Lunge behandelt. Die Luft tritt ein in den Erweichungsraum. Es ist also gar nicht so wie man bei den Autoren liest, dass die Caverne entstünde durch Entleerung ihres Inhalts in den zuführenden Bronchus, sondern die Luft kommt zuerst selbst zum Erweichungsbrei und die Entleerung des letzteren ist eine secundäre Sache. Aehnlich verhält es sich mit der Umwandlung derjenigen Erweichungsherde in Cavernen, bei welchen der Zutritt der Luft durch Zuschwellung und Verstopfung des zuführenden Bronchus hintangehalten wird. Auch hier wird ein Moment kommen, wo das Hinderniss hinweggeschmolzen ist und wo dann in gleicher Weise durch Aspiration der Luft eine grosse pathologische Alveole geschaffen wird.

Wachsthum der Cavernen.

Von jetzt ab nämlich ist die oft überraschend schnell entstandene Höhlung als ein Luftraum anzusehen, der an sich unter dem vollen Einflusse der Inspiration steht und nur hinsichtlich des Maasses, mit welchem er der Ausdehnung folgen kann, auf die Beschaffenheit und den dadurch bedingten Grad der Nachgiebigkeit seiner Wandung angewiesen ist. Untersuchen wir diesen Punkt etwas genauer, so ergibt sich sofort, dass unser oben angezogener Vergleich mit einer Lungenwunde in der That zutreffend ist. Von einer nennenswerthen Widerstandsfähigkeit ist bei den meisten jüngeren Cavernen nicht die Rede. Käsiges, halbmacerirtes Lungenparenchym kann so wenig der passiven Erweiterung trotzen

als das normale oder ödematöse, atelektatische, gelatinös infiltrirte, welches so gewöhnlich in der Umgebung der Cavernen gefunden wird. Die Caverne fährt daher fort zu wachsen, bis die pleurale Abgrenzung des betreffenden Lungenlappens in den Bereich der Cavernenwand fällt und die gewöhnlicher sehr beträchtliche hyperplastische Verdickung dieser Haut eine definitive Grenze bildet. Je grösser sie aber wird, um so ausschliesslicher wird die für den ganzen Lungentheil bestimmte inspiratorische Kraft auf ihre Erweiterung verwendet. Wie ein gerissener Schleier sinkt das noch vorhandene Parenchym zusammen und zieht sich theils gegen die Peripherie theils gegen die Wurzel des Lappens zurück, woselbst es dann zur Ausfüllung aller Ecken benutzt wird, welche zwischen der convexen Oberfläche der Cavernen und den ausspringenden Wurzeln der Lungencontour übrig bleiben. An der Lungenwurzel bilden die nicht so leicht zerstörbaren knorpelhaltigen Hauptbronchien starre Stümpfe, die wie abgeschnitten enden und 1 — 5 Millimeter weit in das Lumen der Cavernen einragen. Ebenda bilden die obliterirten Aeste der Arteria pulmonalis jenes bekannte Gerüst schiefergrauer plattrunder Balken, welche so häufig in grösseren Cavernen vorkommen und von der Lungenwurzel her sich quer durch die Lichtung der Cavernen hinspannen. Auch an diesen widerstandsfähigeren Gebilden richtet sich ein Theil des geschrumpften Parenchyms auf, so dass sie mit breitem Fusse von der Wand zu entspringen scheinen.

Allein mit der Erweichung der obliterirten Pulmonalarterienäste, welche sich in der Caverne ausspannen, bin ich unversehens bereits über das Formgebiet der einzelner Caverne hinausgegangen.

Da diese „Cavernenbalken“ nämlich unter allen Umständen als die Ueberreste früher bestandener vollkommener Scheidewände anzusehen sind, so führen sie uns unmittelbar zur Betrachtung eines zweiten Wachsthumsmodus der Cavernen, des Cavernenwachsthums durch Verschmelzung benachbarter Hohlräume. In dieser Beziehung ist einmal die Verschmelzung zweier Cavernen unter einander, zweitens aber die Hineinziehung erweiterter zuführender Bronchien in die Cavernenwand zu erwähnen. Die Verschmelzung benachbarten Cavernen geschieht nach dem bekannten Schema aller Unilocularisationsprocesse, welches in der Unilocularisation der Eierstockscystoide sein Vorbild findet. Was die Hineinziehung der benachbarten Bronchien betrifft, so erweitert sich zunächst die Zugangsöffnung bis die Caverne nur mehr als eine riesige Alveole erscheint, welche dem Bronchiallumen seitlich ansitzt. Dabei verzieht sich aber die Bronchialschleimhaut in einen immer schmäler werdenden Streifen und wenn sich

namentlich gleichzeitig mehrere Cavernen in denselben Bronchus öffnen, so bleibt schliesslich von der Bronchialschleimhaut nur eine Anordnung schleimhäutiger Streifen übrig, welche man an der innern Cavernenoberfläche verlaufen sieht. Auch diese Vorgänge stehen natürlich unter dem Einfluss der Athmungsmechanik, nur dass hier durch gleichmässigen Zug von aussen dasjenige erreicht wird, was sonst durch Druck von innen erreicht wird, nämlich die allmähliche Umformung jedes wie immer gestalteten Hohlraumes in einen der Kugelform näherstehenden, schliesslich in die einfache Kugel selbst. Die Kugel ist aber diejenige stereometrische Form, welche bei einer gegebenen Oberfläche den grösstmöglichsten Inhalt fasst. Dieser Form muss daher jeder Raum zustreben, welcher durch eine gleichmässig, sei es von innen, sei es von aussen, wirkende Kraft dilatirt wird.

Ob bei dem späteren Wachsthum der Cavernen ein gelegentlicher Druck von innen ganz auszuschliessen ist? Möglich wäre ein positiver Druck während der Phase der Exspiration allerdings, wenn man annehmen wollte, dass dann und wann die Lumina der in die Caverne führenden Bronchien verstopft seien; eine Annahme, zu der uns überdies gewisse physikalische Symptome, die an Cavernen bebeobachtet worden sind, berechtigen. Es würde sich dann das auffallende Verhalten des noch lufthaltigen Nachbarparenchyms, welches sich ohne Widerstand vor der wie eine Geschwulst wachsenden Caverne zurückzieht und zu einer völlig dichten und schwieligen Masse verödet, es würde sich die Stratification dieses verödeten Parenchyms um die Convexität der Cavernen vielleicht als die Wirkung einer centrifugalen Compression auffassen lassen. Indessen ziehe ich es vor, die besagte Retraction des übrigen Parenchyms als eine Folge der eigenen Elasticität anzusehen, welche sich in der Richtung der Lungenwurzel ungehindert geltend machen kann, wenn die Verbindung mit der Thoraxwand aufgehoben ist.

Die fertige Caverne.

Das innere Aussehen der fertigen Caverne ist vor allem nach dem Alter derselben verschieden.

Jüngere Cavernen haben in der That oft eine äusserst unregelmässige Configuration. Der eigentliche Hohlraum ist eher ein breiter Riss, eine Kluft zwischen den noch nicht erweichten käsigen Knoten und Läppchen, welche auseinandergewichen sind und die Wand der Cavernen bedecken, ihr Lumen theilweise füllen. Es kann auch der Fall sein, dass ein einzelner grösserer Ballen dieser Art nur an dünnem

Stiele befestigt oder ganz frei beweglich den Cavernenraum einnimmt.

Durch den Zutritt der atmosphärischen Luft ist die an sich geruchlose Erweichung in eine putride Maceration übergegangen, welche eine übelriechende, grünliche, schmierige Jauche liefert. Mischt sich diese dem Sputum bei, so findet man elastische Fasern insbesondere in den festen, käsigen Partikelchen von röthlich-gelber Farbe im Bodensatz des Speiglases enthalten, welche dem unbewaffneten Auge wie Brodkrümchen erscheinen.

Allmählich aber reinigt sich die Caverne, sie erhält eine mehr glatte, schiefergraue, mit Blutpunkten vielfach gesprenkelte, stellenweise auch mehr schwielig weisse Wand, je nachdem verdickte Bindegewebssepta oder atrophische Reste des Lungenparenchyms der Oberfläche zunächst liegen. Sodann sondert sie eine dünne eiterartige Flüssigkeit in grosser Menge ab, die aber in Folge der unregelmässigen Entleerung leicht Zersetzungen eingeht und übelriechend wird.

Von anderen wichtigen, oder mehr accidentellen Ereignissen, welche mit der Cavernenbildung zusammenhängen, seien nur die Spätblutungen und die Perforationen der Lungenpleura erwähnt.

Was zunächst die Blutungen anlangt, so sind hier ausschliesslich jene massigen Formen von Haemoptoe zu verstehen, welche den späteren Stadien der Schwindsucht angehören. Diese kommen theils zu Stande in dem Momente der Cavernenbildung selbst, wo dann mit jenem Ruck und Riss, welcher die inneren Retinacula des erweichten Käseherdes an der Wurzel zerstört auch ein entsprechend Stämmchen an der Arteria pulmonalis mitzerrissen wird, — theils geschehen diese Blutungen aus grösseren Zweigen desselben Gefässes, welche in die „Cavernenbalken" übergehen. Man findet bei der Section die Quelle der Blutung — am besten mit Hülfe eines in die Arteria pulmonalis geleiteten Wasserstrahls — in der Regel in einer verhältnissmässig grossen (z. B. 2 Millimeter langen und 1 Millimeter breiten) Längsöffnung eines Gefässes und kann dann zweifeln, ob man es mit einem in der Continuität angefressenen Hauptgefäss oder mit einem bis auf die Abgangsstelle am Hauptgefäss abgefressenen Seitengefäss zu thun habe. Die Oeffnung pflegt völlig zu klaffen, selten stellt sie einen Riss dar, dessen Ränder sich noch aneinander legen lassen.

Perforationen der Pleura pulmonalis gehen von subpleural gelegenen, schnell enstandenen, in der Regel kleineren Cavernen aus. Entwickelt sich ein subpleuraler Herd langsam genug, so behält die

Pleura Zeit, vorher an der gefährdeten Stelle eine adhäsiv entzündliche Verbindung mit der Costalpleura einzugehen. Wo aber die Verkäsung schnell sich entwickelt, wird auch der Pleuraüberzug in den nekrotischen Process hineingezogen und weit entfernt im eigentlichsten Sinne des Wortes „für den Riss zu stehen“ löst sie sich vielmehr mit grosser Leichtigkeit in dem anrückenden Erweichungsherd auf. Der Luftaustritt in die Pleurahöhle (Pneumothorax) führt zu einer acuten eitrigen Entzündung (Pyopneumothorax), welcher die ganze noch von Adhäsionen freie Oberfläche der Pleura einnimmt.

VII. Heilungsvorgänge.

Wenden wir unsern Blick ab von dem Bilde der Zerstörung, welches uns die vorhergehenden Capitel entrollt haben, und spähen nach solchen Erscheinungen und Möglichkeiten aus, von denen wir etwa eine Wendung zum Bessern und zur Heilung erwarten können, so müssen wir uns von vornherein darüber klar werden, dass es sich von dem Momente an, wo eine echte Tuberkelgranulation den destructiven Process eröffnet hat, in keinem Fall mehr um eine Wiederherstellung des Status quo ante, sondern nur noch darum handeln kann, das Geschehene unschädlich zu machen.

Einer verbreiteten Ansicht nach ist insbesondere die Verirdung (Petrificatio, Ablagerung von Kalksalzen) ein Mittel, welches der Natur zu Gebote steht und welches sie häufig anwendet, um die festen Produkte der Lungentuberkulose für den Organismus ungefährlich zu machen. Und die Sache verhält sich in der That so, dass einerseits mässig grosse bis h ö c h s t e n s bohnengrosse peribronchitische und desquamativpneumonische Herde durch Aufnahme von Kalksalzen zu jenen weniger festen, innen meist mit kleinen Porositäten versehenen, in einem schiefrig indurirten Gewebe fest haftenden Lungensteinen erstarren, andrerseits echte Calculi pulmonum, d. h. überaus feste, glatte, weissgelbe, meist ovale Steine von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer grossen Erbse durch Verkalkung eines retinirten und dann allmählich mehr und mehr eingedickten Secrets in den erweiterten Bronchien gebildet werden. Auch die Entfernbarkeit wenigstens der glatten aus Secret hervorgegangenen Calculi muss zugegeben werden. Ich selbst erinnere mich eines Falles, wo von Zeit zu Zeit unter vorgängigem nicht unbedeutendem Allgemeinleiden, Athemnoth, Fieber u. s. w., eine gewisse Anzahl erbsengrosser Calculi ausgehustet wurde. Dass auch

verkalkte Infiltrate ohne eine erneuerte und weitgehende Verschwärung mobilisirt werden könnten, muss dagegen entschieden bezweifelt werden. Man findet dieselben meist in der Spitze der Lunge, wo sie einzeln oder zu mehreren in ein Nest vereinigt den Mittelpunkt eines strahlig verdichteten, schiefrig indurirten Parenchyms bilden. Wir haben es hier offenbar mit einem sehr früh ausgeheilten Spitzenprocesse zu thun, doch ist es mir unmöglich gewesen, über das „Wie" dieser Ausheilung noch weitere Aufklärung zu erhalten. Wem es indessen nur um ein ungefähres Verständniss dieser Dinge zu thun, der wird auch in dem Folgenden einige Anhaltspunkte finden.

Wenn wir sonach die Verirdung und ihren salutären Einfluss für die Ausheilung der Lungenschwindsucht keineswegs unterschätzen oder verkennen, so wäre es doch mit der Aussicht auf einen glücklichen Erfolg aller unserer ärztlichen Maasnahmen sehr übel bestellt, wenn die Natur nicht noch ein anderes wirksames Mittel besässe, um mit den tuberkulösen und scrophulösen Infiltraten des Lungenparenchyms zu einer friedlichen Auseinandersetzung zu gelangen. Dieses Mittel besteht kurz gesagt in einer Schrumpfung der Infiltrate verbunden mit einer Gefässneubildung, welche zwar nicht tief in das Infiltrat eindringt, um so dichter aber dasselbe umspinnt und umschliesst, so dass dadurch eine fortgesetzte, wenn auch vielleicht nur schwache Ernährung desselben möglich wird.

Ich trete hier, so viel ich weiss, mit einem völligen Novum vor das Forum der Wissenschaft, indem bislang eine nicht-käsige oder kalkige Rückbildung der tuberkulösen und scrophulösen Infiltrate als unwahrscheinlich angesehen wurde. Ich bin zuerst vor 10 Jahren an einem Omentum majus, welches zahlreiche Miliartuberkel von ganz besonderer Beschaffenheit zeigte, auf die Idee einer anderweitigen Metamorphose dieser Neubildung verfallen. Jene Knötchen bestanden aus einem äusserst dichten Filz ganz kurzer, kreuz und quer anastomosirender Fäserchen, gemischt mit ziemlich vielen Kernrudimenten. Sie waren sämmtlich kugelrund, vor Allem aber, sie waren eingehüllt von einem dünnen Mantel gefässhaltigen Bindegewebes, welches sich von ihnen selbst mehr oder weniger scharf abhob, nach aussen aber in das Gewebe des normalen Netzes fortsetzte.

Ich wusste lange nicht, was ich mit dieser rara avis anfangen sollte und verschob die Mittheilung von Jahr zu Jahr. Heute, im Besitz eines verhältnissmässig reichen Beobachtungsmaterials über

Heilbestrebungen und Heilungen an der phthisischen Lunge, darf ich jenen Befund am Netz als „geheilte Miliartuberkulose“ ansprechen. Denn auch an der phthisischen Lunge ist eine fibröse Schrumpfung der Tuberkel sowohl als der scrophulösen Infiltrate mit gleichzeitiger Einrichtung peripherischer Ernährungswege das wichtigste Mittel um das Geschehene zwar nicht ungeschehen, aber doch unschädlich zu machen. Wohlgemerkt, hier handelt es sich nicht um eine einfache Abkapselung, wie sie der Organismus mit Fremdkörpern von reizloser Beschaffenheit, Bleikugeln u. s. w., gelegentlich vornimmt, sondern um eine Abkapselung mit Ernährung. Die gefässreiche Kapsel verhält sich zu dem gefässlosen Infiltrat wie das Perichondrium zum Knorpel. Auch hat der fibrös geschrumpfte Tuberkel wirklich eine ganz entfernte Aehnlichkeit mit einem recht dichten, zellenarmen Netzknorpel. Doch ich will nicht vorgreifen, sondern vor Allem an einem besonders schönen Paradigma zeigen, wie sich ein bereits über die Hälfte des Oberlappens ausgedehnt gewesener Spitzenprocess im völlig ausgeheilten Zustande darstellt.

Der Fall betraf einen Mann in den 50. Jahren, welcher an einem Ileotyphus binnen 7 Tagen zu Grunde ging, nachdem er 14 Jahre früher in demselben Hospitale an einer sehr ernsthaften, vorn bis zur Höhe der dritten Rippe herabreichenden rechtsseitigen Lungeninfiltration, Haemoptoe u. s. w. behandelt worden war. Von dieser Affection hatte sich derselbe indess wider Erwarten gänzlich erholt, war seinen Geschäften nachgegangen und hatte sich während der letzten Jahre vor seinem Tode sogar einer blühenden Gesundheit erfreut. Er war, wie man zu sagen pflegt, dick und fett geworden, keine Lungensymptome bis zuletzt. Und welches war nun der Befund dieser hochinteressanten Lunge?

Die rechte Lunge war im ganzen Umfang des Oberlappens fest adhärent. Die pleuritische Auflagerung hatte aber im vordern Umfang der Lungenspitze den Charakter einer 5 Mm. dicken, derben, aber äussert gefässreichen Bindegewebsschwarte (Fig. 12). Ihre Flächenausdehnung entsprach genau der Ausdehnung desjenigen Lungengebietes, in welchem sich die Residuen der vor 10 Jahren bestandenen Lungenaffection vorfanden. Die Lunge wurde schon in situ doppelt injicirt. In die Arteria pulmonalis hatte ich eine nach Thiersch's Vorschrift bereitete blaue Leimmasse, darauf in die Bronchien möglichst viel starken Spiritus gefüllt. Die Injection der Blutgefässe, sowie die Schnittfähigkeit des Parenchyms liessen nichts zu wünschen übrig. Was mir nun zunächst imponirte und auch an der Zeichnung, denke ich, mit hinreichender Deutlichkeit hervortritt,

war die offenbare Schrumpfung und narbige Retraction der krank gewesenen Theile, neben einer eben so deutlichen complementären Vergrösserung des angrenzenden gesund gebliebenen Parenchyms. Ich will hier gleich bemerken, dass der Zustand dieses relativ gesunden Parenchyms derjenige einer mässigen Erweiterung aller Luftbehälter ist, welchen ich kürzer „emphysematisch" nennen würde, wenn sich zugleich eine Atrophie der Scheidewände hinzugesellt. Dies ist indessen nur an denjenigen Ueberresten des Alveolarparenchyms der Fall, welche in den ehemaligen Erkrankungsherd eingesprengt sind oder unmittelbar daran anstossen. Die grossen Continuitäten des erhaltenen Parenchyms zeigen diese Atrophie nicht, sie sind vielmehr in Ansehung der Grössenzunahme mit gleichzeitiger reichlicher Gefässversorgung als hypertrophisch zu bezeichnen. Und nun zu den ehemaligen Erkrankungsherden selbst.

Dieselben sind allseitig eingerahmt in derbe bis 2 Mm. breite Bindegewebsschwielen, welche nach aussen in die gleichbeschaffene



Fig. 12.
Geheilte Lungentuberkulose. Die Erklärung ist im einschliessenden Text nachzusehen.

Pleuraschwarte, nach innen in das peribronchiale, von der Lungenwurzel einstrahlende Bindegewebe übergehen. Mithin hat sich zu der pleuralen Bindegewebsvegetation, welche wir oben (Abschnitt III.) als eine im Ganzen salutäre, weil ventilartig derivirende, Einrichtung kennen gelernt haben, eine ganz analoge Verdickung des interstitiellen Bindegewebes hinzugesellt, welche eine räumliche Abschliessung des Erkrankungsherdes, eine Trennung desselben von dem benachbarten gesunden Parenchym, also eine Abkapselung desselben im weitesten

Sinne des Wortes bedeuten dürfte. Sicherlich dienen auch diese interstitiellen Schwielen für die Regulirung des Blutlaufes, da sie mindestens eben so reichlich mit weiten Capillargefässen durchzogen sind wie die pleuritische Schwarte, ausserdem aber ziemlich viele mächtig erweiterte Venen und Bronchien enthalten. (Fig. 12.) Die Läppchen und Läppchengruppen, welche von ihr eingeschlossen werden, bieten ein ziemlich buntes Bild sowohl dem unbewaffneten als dem bewaffneten Auge dar. Weisse Stellen, das ehemals infiltrirte und jetzt geschrumpfte Broncho-Pulmonalgewebe, und blaue Stellen, das mit blau injicirten Blutgefässen durchzogene emphysematische Parenchym, welches von der Infiltration verschont oder vielleicht von einem mässigen Grade derselben befreit worden ist, wechseln mit einander ab und gehen durch unbeschreiblich viele Abstufungen des Farbentons in einander über. Hier glaubt man einen verdickten Bronchus, dort einen erweiterten zu unterscheiden, dann wieder zierliche baumförmige Verästelungen, die wie verdickte Lymphgefässstränge aussehen. Auch das Mikroskop führt erst nach anhaltender Vertiefung in die Einzelnheiten, nach wiederholten Vergleichungen und Reconstructionsversuchen zu einer gewissen Klärung der Verhältnisse. Fassen wir zunächst einzelne Lobuli ins Auge, die sich nach Form, Grösse und Lage als solche erkennen lassen, so treten uns hier zweierlei Typen der stationär gewordenen Veränderungen entgegen. Einmal finden wir im Centrum eines etwa kirschkerngrossen rundlichen Lobulus einen ektatischen Hauptbronchus, dessen Wand von einer mässig dicken weissen Schwiele gebildet wird; rings herum, den Durchschnitten der Nebenbronchien entsprechend, derbe weisse Knötchen ohne Lumen, aber eingebettet in ein offenbar luft- und bluthaltiges Parenchym (Fig. 13 a). Das andere Mal finden wir den ganzen Lobulus durchzogen von einem mächtig erweiterten Bronchialbaum, das Parenchym aber mitsammt den Bronchialwandungen eingeschrumpft zu einem System ziemlich dicker, knorpelartiger Scheidewände, welche die erwähnten Lumina trennen, und zu einer ebensolchen, den Lobulus ringsum begrenzenden Kapsel (siehe Fig. 13 b). Hier und da ist ein schiefrig indurirtes, mit Blutgefässen schwach durchzogenes, luftleeres Parenchym als Ausfüllungsmasse gewisser Ecken und kleinerer Zwickel zwischen benachbarten verödeten Knoten zugegen. Im Allgemeinen aber muss als Regel gelten, dass ab-

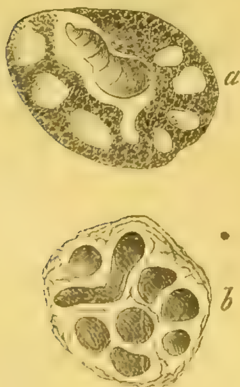


Fig. 13.

gesehen von dem, was von den tuberkulösen und scrophulösen Infiltraten wirklich zurückbleibt und sich auch nach 14 Jahren noch an seiner weissen Farbe und derben Beschaffenheit erkennen lässt, alles Parenchym zu einer Art von Norm, d. h. zu einem Zustande zurückkehrt, wo die in ihm enthaltenen Lufträume auch wirklich mit Wechselluft gefüllt und von einem System gefässreicher Bindegewebsbälkchen und Scheidewände durchzogen sind. Wie dieser relativ normale Zustand und die theilweisse vollständige Verschliessung der zuführenden Bronchien sich reimen, ist eine zweite Frage, deren Beantwortung indessen keine unüberwindlichen Schwierigkeiten bereiten dürfte. Es findet sich nämlich eine ausgebreitete Anastomose zwischen den in Rede stehenden und den benachbarten Lufträumen, ganz ähnlich derjenigen, welche bei dem gewöhnlichen Emphysem die Unification der benachbarten Acini und Lobuli bewirkt. Schliesslich bleibt nur das erwähnte grobmaschige Gerüst von Parenchymbälkchen übrig, aber die Parenchymbälkchen sind reichlich mit Blutgefässen versorgt, und indem sie die verödeten und sklerosirten Theile in kleinen Portionen umschliessen und von allen Seiten einhüllen, dienen sie zugleich dazu, dieselben wenn auch nothdürftig und von aussen her zu ernähren, wie wir dies oben an den geheilten Miliartuberkeln gesehen haben. Einige noch unversehrte Bronchien genügen, wie beim Emphysem, um der ganzen vormals kranken Lungengegend die Luftcirculation zu erhalten, und wenn auch die Leistungsfähigkeit desselben für das Respirationsgeschäft gering genug ausfallen möchte, so müssen wir doch zugeben, dass hier mit Hülfe einer Krankheit (Emphysem) die Folgen einer andern (Tuberkulose) so vollkommen wie möglich verwischt und eine an das Gesunde angrenzende Heilung eines ausgebreiteten Spitzenprocesses hergestellt worden ist. Ueber die complementäre Erweiterung der Bronchien sowohl in als neben dem Erkrankungsherd will ich als über eine völlig durchsichtige Erscheinung für diesmal hinweggehen.

Dass auch einzelne Cavernen heilen können, ist mit Recht behauptet worden. Ich habe mehr als einmal in der Lungenspitze, seltener an anderen Punkten einer sonst gesunden Lunge gewisse kleinere Hohlräume gefunden, die sich durch ihre schwielig-starre, im Querschnitt zickzackförmig gefaltete Wand auszeichnen und den Mittelpunkt eines etwas grösseren Herdes bilden, an dem wir die Spuren abgelaufener peribronchitischer Processe, nämlich schiefrige Induration und pleurale Adhärenzen vorfinden. Diese Höhlen sind mit einer schiefergrau gefärbten bindegewebigen Neomembran aus-

gekleidet und enthalten ein wenig dünnen Eiter, auch wohl einzelne erdige Concremente, welche nicht zur Entleerung durch einen zuführenden Bronchus gelangen konnten. Dieses sind in der That geheilte Cavernen und wohl zu unterscheiden von gewissen glattwandigen mehr cystenartigen Hohlräumen, welche ebenfalls in der Lungenspitze vorkommen und sich durch eine dünne, ebenfalls schiefergraue, aber mit Flimmerepithel bekleidete Bindegewebswand, sowie durch einen oft sehr reichlichen eitrig-katarrhalischen Inhalt auszeichnen. Sie finden sich meist in ein mässig verdichtetes Parenchym eingebettet und die Pleura pulmonalis ist über ihnen an der Brustwand adhärent. Ich kann hier nur an sackige Bronchiektasie mit verdünnter Wandung denken und muss die Vermuthung, dass auch diese Höhlen „geheilte Cavernen“ seien, zurückweisen.

Dass auch grössere Complexe von Cavernen ganz heilen können, lässt der nicht so seltene Befund vermuthen, wo der ganze Oberlappen einer Lunge in einen einzigen faustgrossen Hohlraum mit centimeterdicker schwieliger Wand metamorphosirt sein kann. Doch habe ich in solchen Fällen wohl einen sehr chronischen Verlauf, niemals aber einen gänzlichen Stillstand der Lungentuberkulose beobachtet.

Im Grossen und Ganzen macht es mir den Eindruck, als ob die Heilbarkeit aller örtlichen Veränderungen, welche die chronische Lungentuberkulose verursacht, von der, ich möchte sagen weisen Benutzung der collateralen Hyperämie abhinge, welche die schrittweisen und irreparablen Verluste an Blutbahnen nach sich ziehen. Diese ist im Stande, durch Einleitung von Bindegewebs- und Gefässneubildung alle Produkte der Tuberkulose im weitesten Sinne des Wortes abzukapseln, einzuhüllen, unschädlich zu machen.

VIII. Seltnere Varietäten.

Alle pathologischen Anatomen von Fach werden mir Recht geben, wenn ich die Behauptung wage, dass der Sectionsbefund bei Lungenschwindsucht ein ganz merkwürdig variirender, dass kein Fall wie der andere ist. Dennoch können wir uns bei der grossen Mehrzahl an der Hand der bis jetzt geschilderten Einzelkenntnisse orientiren und uns nur darüber gelegentlich wundern, zu wie bunten und ungleichen Bildern Tuberkelgranulation und Peribronchitis, gelatinöse Infiltration und käsige Pneumonie, Atelektase, ferner Katarrh der Bronchien, Bronchiektasie, Miliartuberkel und tuberkulöse Ulceration, Pleuritis und interstitielle Bindegewebswucherung u. s. w.,

zusammentreten können. Indessen gibt es doch eine Reihe so sehr von dem Gewöhnlichen abweichender Befunde, dass es nöthig wird, ihnen eine besondere Betrachtung zu widmen.

Dahin rechne ich zunächst einige ungewöhnliche Formen, welche die Phthisis bei Kindern darzubieten pflegt. Bei Kindern unter 5 Jahren ist das Epithelium der Lunge noch weniger atropisch, mithin lockerer und zur Ablösung leichter geneigt als bei Erwachsenen. Wir finden daher, dass bei allen Pneumonien, welche in diesem zarten Alter auftreten, Epithelablösung eine grosse Rolle spielt und dadurch das intraalveoläre Exsudat einen überwiegend zelligen Charakter erhält. Dies gilt schon für die idiopathische lobäre Entzündung des Lungenparenchyms, welche der croupösen Pneumonie der Erwachsenen analog ist. Um wie viel mehr also für die scrophulösen und tuberkulösen Affectionen des Organs! In der That spielt denn auch Desquamativpneumonie eine Hauptrolle bei der Phthisis infantum. Schon jene multiple Eruption von Miliartuberkeln, welche neben anderen Organen, neben Leber, Milz, Nieren, Knochenmark, Chorioidea, serösen Häuten, auch die Lunge befallen kann, jene acute Miliartuberkulose, welche mit der Impftuberkulose der Meerschweinchen identisch ist, wird bei Kindern sehr häufig zu einer gleichmässig disseminirten Herderkrankung, indem sich zu jedem Tuberkel, er mag sitzen wo er will, eine Desquamativpneumonie hinzugesellt, welche denselben hofartig umgibt.

Je nach der Grösse dieser pneumonischen Area imponirt die Affection bald mehr als Miliartuberkulose, bald als disseminirte käsige, auch ulceröse Lobularpneumonie. Ich bin zu dieser Erkenntniss namentlich durch Vergleichungen mit der Impftuberkulose der Meerschweinchen gekommen. Hier haben wir es von Hause aus gleichfalls nur mit sehr kleinen Miliartuberkeln der Lymphwege zu thun. Zu diesen gesellen sich aber mit einer typischen Regelmässigkeit, welche man nur beim Experimentiren antreffen kann, bis linsengrosse Höfe einer gallertig-grauen Infiltration, welche central verkäsen.

Ich behaupte nun, dass viele Fälle von käsiger Kinderpneumonie aus Miliartuberkulose hervorgehen und erkläre zum Theil auf diese Weise die „gleichmässige Prädisposition der ganzen Lunge, die Nichtanerkennung eines „Privilegiums der Spitze““, welche der Kinderschwindsucht im Allgemeinen eigen ist. Für den grossen Rest der Fälle besitzen wir eine solche Erklärung noch nicht, ausgenommen etwa, wenn eine Verkäsung der retrobronchialen Lymphdrüsen mit nachfolgender eitriger Periadenitis und Aufbruch des Abscesses

gegen das Lumen der Trachea vorliegt. Hier findet man bei der Section gewöhnlich zahlreiche Herderkrankungen von Nadelkopf- bis Wallnussgrösse, welche über das ganze Respirationsorgan, insbesondere aber die unteren Lappen vertheilt sind und in buntem Gemisch die Zustände der Atelektase, des Oedems, der gallertigen und käsigen Infiltration vor Augen führen. Dazu Cavernenbildung, seltener Abscesse. Dabei handelt es sich wahrscheinlich um eine ganz directe Infection der Lunge durch aspirirte Detritusmassen, welche aus dem offenen sinuösen Geschwür in die Luftwege gelangt sind. Die anatomischen Veränderungen lassen sich theils auf Impftuberkulose, theils auf Bronchialobturation wie bei den bekannten Traube'schen Experimenten zurückführen.

Auffallend oft sieht man ferner bei Kinderphthisis grössere keilförmig umschriebene pneumonische Infiltrate, welche in Verkäsung übergegangen, darauf aber in toto durch sequestrirende Eiterung von ihrer Umgebung abgehoben sind und als Corpora aliena in einer Abscesshöhle langsam maceriren. Endlich gehört hierher der S. 155 genauer beschriebene Fall von Bildung solitärer käsiger Knoten allein durch scrophulöse Infiltration der Alveolarsepta.

Von seltenen Modificationen der Lungenphthisis, welche bei Erwachsenen vorkommen, will ich zunächst zwei hervorheben, welche durch eine hervorragende Betheiligung des Lymphgefässapparates charakterisirt sind. Wir haben ja zur Genüge erfahren, eine wie ausgezeichnete Entwicklungstätte gerade die Lymphgefässe den Miliartuberkeln darbieten. Als Regel gilt, dass die von einer Impfstelle, von einem käsigen Herd wegführenden Lymphgefässe am ehesten der Sitz einer von dort gewissermassen ausstrahlenden Tuberkeleruption werden. So finden wir es auch in dem durch die beigegebene Abbildung Fig. 14. illustrirten Fall. Die weissen Massen, welche wir hier in die Lunge infiltrirt finden, standen nach rechts hin mit einer hühnereigrossen Caverne der Lungenspitze in ununterbrochener Continuität. Von dort aus erstreckte sich das Infiltrat nach allen Richtungen in gleicher Weise in das Lungenparenchym hinein, am tiefsten herab aber reichte es aussen neben der Pleura, so dass es an ihr gewissermaassen eine neue Basis zu gewinnen schien. Von dorther wurde die Zeichnung ent-

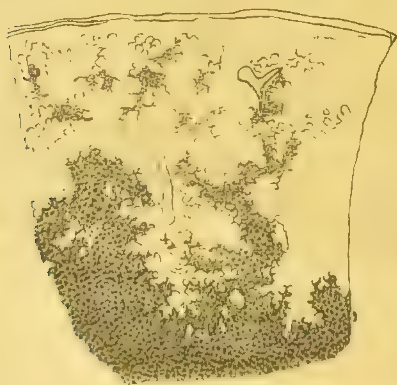


Fig. 14.
Syphilitische (?) Lymphangitis nodosa.

nommen. Jedes der hier sichtbaren weissen Knötchens ist ein sogenannter eingekapselter Miliartuberkel. Eine dicke, vielfach geschichtete Bindegewebshülle umgibt den krümlichen Kern, welcher einer tuberkulös entarteten Stelle eines kleinsten Lymphgefässes entspricht (Lymphangitis tuberculosa miliar., Patholog. Gewebelehre, III. Aufl. S. 378). Diese Knötchen liegen zum Theil zerstreut vor den Grenzen der compacten Infiltration, zum Theil bilden sie zierliche Ketten, Bäumchen und sonstige Conglomerate, welche als Ausläufer der letzteren erscheinen. Nirgends aber, auch nicht wo das Infiltrat vollkommen dicht und homogen ist, kann man etwas Anderes als Tuberkel in ihm finden. Das Parenchym geht fast rückstandslos in die echt tuberkulöse Neubildung ein, verkäst dann und verfällt schliesslich der Erweichung, welche in Gestalt einer einfachen Cavernenbildung nachfolgt. Ich habe diesen Process zwei Mal nach Jahrzehnte langem Bestande von Lues syphilitica gefunden und bin daher geneigt, hier eine syphilitische Tuberkulose anzunehmen.

Die zweite Form der Lymphangitis tuberculosa bietet auf den ersten Blick (Fig. 15) eine auffallende Aehnlichkeit mit gewissen interstitiellen Bindegewebshyperplasien der Leber dar. Doch weiss

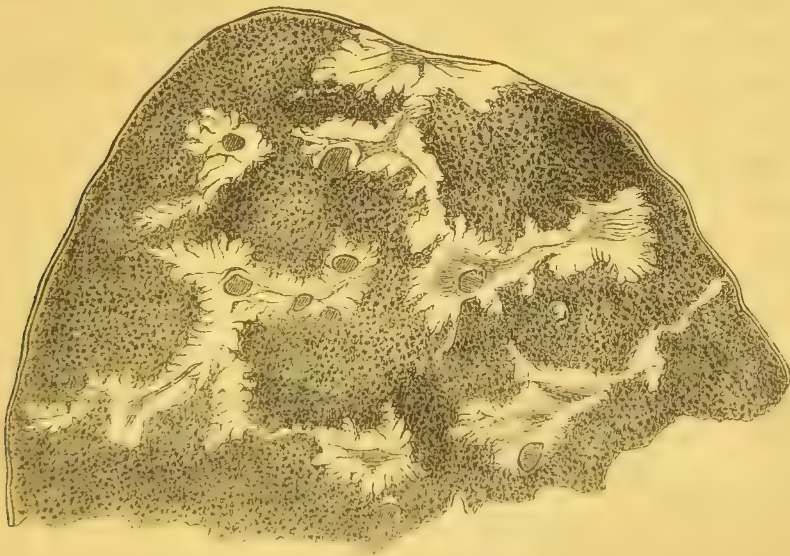


Fig. 15.
Tuberkulöse Cirrhose der Lungen. Oberer Rand des rechten Unterlappens.

ich nicht, ob ich ein und dieselbe Sache vor mir habe, welche Corrigan als Cirrhose der Lungen beschrieben hat. Eine glänzend weisse schwielige Neubildung hebt hier die sublobären Abtheilungen der Lunge hervor. Jene grösseren Mengen von Bindegewebe sind hier Sitz der Affection, welche von der Lungenwurzel aus den

Hauptbronchus und die Stämme der Lungengefässe einhüllend begleiten und sich bei den Bronchien zweiter Ordnung angelangt in membranartige Scheidewände auflösen, welche gewisse grössere keilförmige Abschnitte des Lungenparenchyms (Sublobi) einhüllen. Diese Binnensepta der Lungenflügel sind ausserordentlich reich an Venen sowohl wie an Lymphgefässen. Die ersteren verlaufen meist sehr gestreckt bis gegen die Lungenwurzel hin, die letzteren bilden zierliche langmaschige Netze und gehen direct in die umspinnenden Lymphgefässnetze der grossen Bronchien über.

Wird nun dieses Bindegewebe, welches in seiner Anordnung und Bedeutung etwa der Capsula Glissonii der Leber entspricht, der Sitz einer Lymphangitis tuberculosa und verbindet sich damit eine chronische Desquamativpneumonie, welche von der Peripherie her in die Lungenlappen einbricht, so resultirt das vorstehend abgebildete charakteristische Bild, wo wir die grösseren Bronchien und Gefässe (namentlich Venen) in die zierlich verästelten, innen gewöhnlich stark schiefergrau, selbst schwärzlich pigmentirten Käseherde eingebettet finden. Ich habe diese Form nur im untern Lungenlappen neben ausgebreiteter Cavernenbildung im obern angetroffen und möchte das Ganze als eine der eigentlichen Phthisis vorangehende tuberkulöse Erkrankung der Resorptionswege der Lunge ansehen.

Endlich habe ich noch mit zwei Worten einer Lungentuberkulose Erwähnung zu thun, welche ich mit O. Clarke*) als Bronchophthisis pulmonalis bezeichnen möchte. Ich kenne den Fall von Clarke leider nur aus der Abbildung, kann aber nicht zweifeln, dass ich es genau mit derselben Varietät der Lungenphthisis zu thun gehabt habe. Eine ausgebreitete Verschwärung aller Bronchien mittleren Kalibers bis herab zu den intralobulären Aesten bildet den Mittelpunkt der Störungen. Schneidet man die kranke Lunge durch, so sind zahllose Kanäle und Höhlungen von Stecknadelkopf- bis Kirschengrösse, welche vielfach unter einander communiciren und das Parenchym nach allen Richtungen durchsetzen, das Erste, was uns auffällt. Jedes dieser Löcher ist mit einer deutlich und scharf begrenzten weisslich grauen Schicht ausgekleidet, in welcher man bei einigen sofort die hypertrophische und an ihrer Oberfläche geschwürige Bronchialwand erkennt. Bei andern, insbesondere bei den kleinsten derartigen Luminibus, zeigt hingegen eine genauere mikroskopische Analyse, dass hier nur der Anschein einer

---

*) Leibarzt des bisherigen Ministers Gladstone, den ich bei Gelegenheit der British Medical Association (London, August 1873) kennen lernte.

selbstständigen Wand vorliegt, hervorgebracht durch die starre pneumonische Infiltration des Alveolarparenchyms, welches zunächst an den Defect anstösst. Es handelt sich hierbei offenbar um die Verschwärung sehr kleiner Bronchien, deren Wandung bereits gänzlich eingeschmolzen ist, so dass der Geschwürsgrund in das umgebende Lungenparenchym verlegt wurde. Um so mehr fällt die knappe Begrenzung der pneumonischen Infiltration auf, die sich im Uebrigen als eine echte Desquamativpneumonie erweist. Die Alveolen sind mit grossen kernreichen Epithelzellen erfüllt, welche alle parallel der Oberfläche der kleinen von ihnen umschlossenen Cavernen stratificirt sind. Auch die Alveolen selbst sind in dieser Richtung abgeplattet und zu schmalen rhombischen Spalten verzerrt.

B. Acute Tuberkulose.

Wir haben oben darauf hingewiesen, dass wir bei der Invasion der Miliartuberkulose ähnlich wie bei derjenigen einer bösartigen carcinomatösen oder sarkomatösen Geschwulst drei Invasions-Etappen unterscheiden konnten: 1) die örtliche scrophulös-tuberkulöse Primäraffection, 2) die Lymphdrüsentuberkulose, 3) die allgemeine Miliartuberkulose. Die allgemeine Miliartuberkulose ist demnach in erster Linie ein constitutionelles Leiden und führt als solches die schwerste und schliesslich tödtliche Schädigung der Gesammternährung herbei, welche in der Zahl, Grösse und Vertheilung der gleichzeitig aufschiessenden Miliartuberkel nur einen unvollständigen Ausdruck finden kann. Dessenungeachtet ist der disseminirte Miliartuberkel nicht bloss ein werthvolles Kennzeichen des Gesammtkrankheitszustandes, sondern er führt auch an denjenigen Organen, die seine bevorzugten Standorte sind, charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen herbei. Dies gilt insbesondere von der Pia mater und von den serösen Häuten. Hier erscheint der Tuberkel als Entzündungsreiz, der im Stande ist eine diffuse entzündliche Infiltration der betreffenden Häute wachzurufen.

Bei der acuten Miliartuberkulose der Respirationsorgane finden wir beide Lungen gross, blutreich, etwas ödematös wie beim Engouement, an den Rändern acut-emphysematisch, auch hier und da Luft führend im interstitiellen Bindegewebe, wohin die Luft nur durch Zerreissung kleiner Bronchien oder Alveolenröhren gelangt sein kann. Bei sehr anämischen Individuen (scrophulösen Kindern) fehlt die

Hyperämie und die miliaren Tuberkel sind in ein schlaffes, collabirtes, oft nicht einmal ödematöses Parenchym eingebettet. Je blutreicher die Lunge, desto mehr heben sich die milchweissen, mohn- bis hirsekorngrossen Tuberkelknötchen von der Schnittfläche ab. Sie sind meist gleichmässig dünn oder dicht über dieselbe hingesäet. Betrachtet man sie genauer, so fällt schon dem unbewaffneten Auge die unregelmässige zackige Contourirung der einzelnen Knötchen auf. Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass diese Zacken nichts anderes sind als Alveolarsepta, welche sich im Zustande einer mehr oder minder hochgradigen scrophulös-entzündlichen Infiltration befinden. Mit keiner Injektionsmasse ist in das Innere dieser starren blutleeren Bindegewebsbälkchen einzudringen, an deren Oberfläche man sehr gewöhnlich Riesenzellen findet. Auf jeden Tuberkeldurchschnitt kommen ungefähr 5—7 Stück dieser räthselhaften Gebilde, welche sich hier wohl fraglos im Lumen oberflächlich liegender Capillaren entwickeln.

Dringen wir in das Innere der kleinen Neubildung vor, so sehen wir die infiltrirten Alveolarsepta übergehen in einen ersten, auch wohl zweiten und dritten Kranz verdickter Alveolen, in deren Mitte wir schliesslich das Lumen eines kleinen Lungenarterienästchens antreffen. Die bis zur gänzlichen Obliteration des Lumens verdickten Wandungen der Alveolen bilden also hier das Wesentliche der ganzen Neubildung. Auch das perivasculäre Bindegewebe participirt an dem Infiltrationsprocess. Hier erreicht die Neubildung in herdweise auftretenden Aggregaten grösserer Zellen die Akme der Entwicklung. Von einem besonderen „Etwas“ aber, was hier neben der Infiltration des Bindegewebes als Tuberkel für sich beansprucht werden könnte, ist überall nicht die Rede. Der disseminirte Miliartuberkel der Lunge lässt sich daher als ein umschriebener Herd scrophulöser Infiltration definiren und ich muss darauf dringen, dass weder die Ausstattung mit Riesenzellen noch das Gebundensein an die kleinsten Aestchen der Lungenarterie an der Definition dieses völlig durchsichtigen Präparates etwas ändern kann. Dass der Miliartuberkel, abgesehen von seiner Aetiologie, nur ein kleiner Entzündungsherd und bei einem scrophulösen Individuum nur ein kleinster Herd scrophulöser Entzündung ist, wird hierdurch, denke ich, noch einmal schlagend bestätigt.

Berichtigungen.

I. Seite 201 Zeile 5 von unten lies Druckdiffusion erforderlich, einfache Endosmose ungenügend.

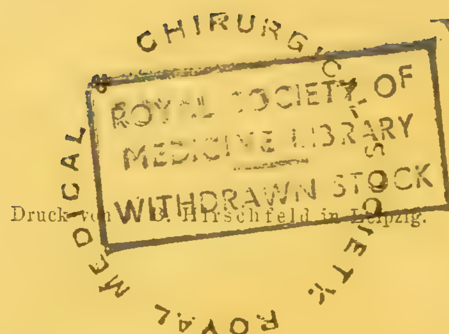
„ „ 244 „ 13 „ „ ist „kaum“ zu streichen.

REGISTER.

Verzeichniss der Holzschnitte.

I.

II.



Druck von W. B. Hirschfeld in Leipzig.

